

Univerzita Karlova

1. lékařská fakulta

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Nutriční terapie



Cecílie Lísková

Specifika ve výživě pacientů s chronickým onemocněním ledvin

Specifics of Diet in Patients with Chronic Kidney Disease

Bakalářská práce

Vedoucí závěrečné práce: MUDr. Jan Vachek

Praha, 2017

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně, a že jsem řádně uvedla a citovala všechny použité prameny a literaturu. Současně prohlašuji, že práce nebyla využita k získání jiného nebo stejného titulu.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací.

V Praze, 28. 4. 2017

Cecílie Lísková

Podpis

Poděkování

Ráda bych poděkovala svému vedoucímu práce MUDr. Janu Vachkovi za odborné vedení a Mgr. Mirce Matějkové za poskytnutí materiálů k tvorbě jídelních plánů v průběhu psaní bakalářské práce.

Abstrakt

Bakalářská práce s názvem Specifika ve výživě pacientů s chronickým onemocněním ledvin se zabývá problematikou nutričního zajištění nefrologických pacientů s ohledem na jednotlivá stadia progresu onemocnění.

Výživa má v léčbě chronického onemocnění ledvin nezastupitelnou roli. Existuje mnoho faktorů ovlivňujících progresi onemocnění. Řadu z nich lze zařadit do skupiny tzv. civilizačních chorob, jejichž incidence v západní civilizaci neustále vzrůstá, a jež jsou v obecné rovině spojeny s nadvýživou. Na druhou stranu, mnohé jsou spjaté s rozvojem podvýživy. Část těchto faktorů je možné pozitivně ovlivnit adekvátně zvolenou dietou a režimovými opatřeními. Vhodně sestavený jídelní plán však představuje výzvu jak pro lékaře a nutriční terapeuty, tak pro pacienty samotné. Dietní omezení jsou četná a terapeutické cíle a doporučení se v průběhu progresu onemocnění často výrazně mění.

Cílem této práce bylo popsat nejvýznamnější faktory progresu chronického onemocnění ledvin, shrnout nutriční a režimová doporučení z hlediska celkového energetického příjmu a jednotlivých živin, přenést tyto doporučení na konkrétní jídelní plán a následně vymezit hlavní úskalí v jeho sestavování.

Klíčová slova: chronické onemocnění ledvin, renální selhání, výživa, dieta, dietoterapie

Abstract

The thesis Specifics of Diet in Patients with Chronic Kidney Disease deals with the issues in the nutritional care of patients with chronic kidney disease (CKD) during different stages of disease progression.

A diet plays an irreplaceable role in the treatment of CKD. There is large number of factors affecting the progression of CKD. Many factors can be classified as lifestyle diseases with rapidly increasing incidence in modern civilisation. They are often associated with overnutrition but on the other hand, there are many factors affecting CKD linked to undernutrition. A suitable dietary and exercise regimen can have an positive impact on many factors influencing CKD. However assessment and implementation of an appropriate diet can be a challenge not only for patients but for health professionals as well. The therapeutic aims vary greatly in different stages of disease and dietary requirements and recommendations change accordingly.

The goal of this thesis is to describe the main factors related with the progression of CKD, summarize regimen recommendations including energy and nutrients intake, prepare personalized dietary guideline adhering to defined recommendations and identify main obstacles faced during the guideline development.

Key words: chronic kidney disease (CKD), renal failure, nutrition, diet

Identifikační záznam:

LÍSKOVÁ, Cecílie. *Specifika ve výživě pacientů s chronickým onemocněním ledvin.* [*Specifics of diet in patients with chronic kidney disease*]. Praha, 2017. 58 s. Bakalářská práce (Bc.). Univerzita Karlova, 1. lékařská fakulta. III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu. Vedoucí práce MUDr. Jan Vachek.

Obsah

1. Úvod.....	1
2. Chronické onemocnění ledvin	2
2.1. Definice a klasifikace.....	2
2.2. Etiologie.....	3
2.3. Obecné mechanismy progresu	4
2.4. Faktory progresu	5
2.4.1. Hypertenze	5
2.4.2. Hyperfosfatémie.....	6
2.4.3. Dyslipidemie	8
2.4.4. Diabetes mellitus.....	11
2.4.5. Hyperkalemie.....	14
2.4.6. Metabolická acidóza	14
2.4.7. Anémie.....	15
2.4.8. Malnutrice	16
3. Dietoterapie a režimová opatření při CKD	19
3.1. Postavení výživy v terapii CKD	19
3.2. Celkový energetický příjem.....	19
3.3. Sacharidy	21
3.4. Vláknina.....	22
3.5. Tuky	24
3.6. Bílkoviny	26
3.7. Sodík	27
3.8. Fosfor.....	28
3.9. Draslík.....	33
3.10. Režimová opatření	35
3.10.1. Pohybová aktivita	35
3.10.2. Alkohol a kouření	36
3.11. Středomořská strava.....	36
4. Typologie pacientů relevantních pro nutriční terapii.....	37
4.1. Pacienti s CKD G1-2	37
4.2. Pacienti s CKD G3-4	37
4.3. Pacienti s CKD G5.....	38

4.4. Jídelní plány	38
4.4.1. Pacienti s CKD G1-2	38
4.4.2. Pacienti s CKD G3-4	44
4.4.3. Pacient s CKD G5.....	50
5. Diskuse a závěry	57
Jídelní plán pacientů s CKD G1-2	57
Jídelní plán pacientů s CKD G3-4	58
Jídelní plán pacientů s CKD G5	58
Shrnutí.....	58
6. Seznam použité literatury	59

1. Úvod

Chronické onemocnění ledvin (chronic kidney disease, CKD) se stává celosvětovou epidemií, která momentálně postihuje kolem 5-15% populace. Prevalence pacientů s CKD ve vyspělých zemích markantně stoupá. Tento nárůst je podmíněn jednak vzrůstajícím číslem pacientů s civilizačními chorobami typu diabetes mellitus či hypertenze, jednak hraje roli zlepšující se lékařská péče a technologické vybavení, dostupnost dialyzační terapie a transplantační aktivita. Průměrný věk, kdy dochází k rozvoji CKD, činí 65 let, nicméně mladší jedinci nejsou výjimkou.

Chronické onemocnění ledvin představuje závažný a progredující stav, který má značné medicínské a socio-ekonomické následky. Náklady na zdravotní péči o pacienty s CKD představují výrazně vyšší procento, než odpovídá procentuálnímu zastoupení takto nemocných. Jako příklad lze uvést pacienty s CKD v péči Medicare. Tito pacienti tvoří 9,8% všech pojištěných jedinců, nicméně výdaje k zajištění jejich zdravotní péče dosahují 27,6% celkových nákladů Medicare. Zdravotní výlohy jsou podstatně vyšší u pacientů vyžadujících náhradu renální funkce v podobě dialýzy než u jedinců v predialýze, a to až desetkrát. Včasný záchyt, adekvátní terapie a oddálení nutnosti dialýzy má dopad nejen na kvalitu života jedince, ale rovněž snižuje zátěž zdravotnického systému.

V terapii CKD má kromě farmakologické léčby své nenahraditelné místo výživa. Nadměrný přívod určitých živin či naopak nedostatek jiných má neblahý vliv na správnou funkci organismu, a to jak zdravého, zejména ale nemocného. Neadekvátní nutriční zajištění může výrazně zhoršovat klinický obraz a negativně ovlivňovat míru progresu CKD. Naopak je tomu při správně zvolené stravě a režimových opatřeních, a tudíž by tato doporučení měla představovat základ komplexní péče o pacienty s CKD.

2. Chronické onemocnění ledvin

2.1. Definice a klasifikace

Chronické onemocnění ledvin (chronic kidney disease, CKD) je definováno jako funkční či strukturální abnormalita ledvin trvající déle než 3 měsíce, jež má dopad na zdraví jedince. CKD je klasifikováno na základě příčiny, kategorie glomerulární filtrace (*Tabulka 1*) a kategorie albuminurie (*Tabulka 2*). ^[1]

Dříve bylo hlavní charakteristikou CKD funkční postižení ledvin manifestující se snížením glomerulární filtrace (glomerular filtration rate, GFR), aktuálně mezi kritéria pro CKD patří mimo pokles GFR i přítomnost poškození ledvin. Ukazateli poškození ledvin jsou: albuminurie, proteinurie, nálezy v močovém sedimentu, elektrolytové a jiné poruchy vnitřního prostředí jako důsledek tubulární poruchy, sonografické změny, histopatologie a v neposlední řadě transplantace ledvin. Mezi CKD jsou tudíž zařazeny i chorobné stavy s poškozením ledvin, avšak s dosud normální glomerulární filtrací. Tato aktualizace by měla přispět k časnější diagnóze onemocnění, lepšímu odhadu progresu onemocnění, v ideálním případě k jejímu zastavení či alespoň zpomalení. ^[2,3]

Tabulka 1. Kategorie CKD dle glomerulární filtrace ^[1]

Kategorie	GFR	
	ml/s/1,73m ²	ml/min/1,73m ²
G1	≥ 1,50	≥ 90
G2	1,0 až 1,49	60-89
G3a	0,75 až 0,99	45-59
G3b	0,5 až 0,74	30-44
G4	0,25 až 0,49	15-29
G5	< 0,25 = selhání ledvin	<15 = selhání ledvin

Tabulka 2. Kategorie CKD dle albuminurie ^[1]

Kategorie	AER mg/24hod	ACR		Popis
		mg/mmol	mg/g	
A1	<30	<3	<30	Normální až lehce zvýšená
A2	30-300	3-30	30-300	Středně zvýšená
A3	>300	>30	>300	Výrazně zvýšená

ACR – poměr exkrece albuminu/kreatininu; AER – exkrece albuminu

Tabulky 1-3 vycházejí z nových doporučení KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) z roku 2012. Oproti starší klasifikaci z roku 2002 je nově CKD děleno dle glomerulární filtrace na šest kategorií na místo pěti (Tabulka 1). Klíčovou změnou při hodnocení stádia CKD spolu s predikcí jeho progresu je však zohlednění albuminurie, jejíž tři kategorie jsou uvedeny v Tabulce 2. Patologické hodnoty albuminurie negativně ovlivňují funkci ledvin a jsou zároveň samy o sobě nezávislým rizikovým faktorem jak kardiovaskulární, tak celkové mortality. To je rovněž znatelné z Tabulky 3, která shrnuje míru rizika progresu CKD, jakožto kombinaci hodnot glomerulární filtrace a albuminurie.

[3]

Tabulka 3. Prognóza CKD dle kategorií glomerulární filtrace a albuminurie ^[1]

				Kategorie trvalé albuminurie		
				A1	A2	A3
				Normální až mírně zvýšená	Středně zvýšená	Výrazně zvýšená
				<3mg/mmol <30mg/24h	3-30mg/mmol 30-300mg/24h	>30mg/mmol >300mg/24h
Kategorie GFR (ml/min/ 1,73m ²)	G1	Normální nebo vysoká	≥ 90			
	G2	Lehce snížená	60-89			
	G3a	Lehce až středně snížená	45-59			
	G3b	Středně až výrazně snížená	30-44			
	G4	Výrazně snížená	15-29			
	G5	Selhání ledvin	<15			
Riziko progresu CKD: zelená barva – nízké riziko; žlutá barva – středně zvýšené riziko; oranžová barva – vysoké riziko; červená barva – velmi vysoké riziko						

2.2. Etiologie

Nejčastějšími příčinami vzniku a rozvoje CKD jsou diabetická nefropatie (přibližně u 35 % pacientů, častěji diabetes mellitus II. typu), dále primární a sekundární glomerulopatie (asi u 10%), vrozené onemocnění ledvin, zejména polycystická choroba ledvin (asi u 10%), v menší míře jde o chronické tubulointersticiální nefritidy (např. analgetická nefropatie), vaskulární (ischemická, hypertenzní) nefropatie, aj. Minimálně polovina kauzálních onemocnění se řadí k tzv. civilizačním chorobám, jejichž incidence

neustále vzrůstá, můžeme proto stejně tak očekávat i nárůst nově vzniklých případů CKD. Charakter těchto základních (civilizačních) onemocnění představuje možnost ovlivnění progresu CKD při jejich dobré kompenzaci. [2]

2.3. Obecné mechanismy progresu

Nezávisle na primárním inzultu nabývá od určité úrovně poškození ledvin autonomní povahu, a i přes úspěšnou léčbu hlavního onemocnění může samo o sobě vést k úplnému a nezvratnému selhání renální funkce. Jednotný mechanismus progresu CKD lze klinicky charakterizovat lineárním poklesem GFR, rozvojem neselektivní proteinurie a hromaděním odpadních látek ve vnitřním prostředí. Z histologického hlediska je přítomna glomerulární skleróza, tubulární atrofie a intersticiální fibróza.

Roli glomerulů při vzniku a udržování CKD popisuje Brennerova hypotéza. Při narušení a ztrátě funkce určitého počtu nefronů dochází ke kompenzatorní hyperfiltraci v nefronech reziduálních. Děje se tak prostřednictvím zvýšení průtoku krve glomerulem v důsledku dilatace aferentní arterioly. V glomerulech se zvyšuje tlak, dochází k jejich distenzi, což následně působí dysfunkci a zánik podocytů a zvýšení permeability glomerulární membrány. Výsledkem tohoto patologického procesu je proteinurie, extratubulární únik filtrátu a lokální aktivace renin-angiotenzinového systému. Ochranné mechanismy, jejichž cílem je korekce těchto změn, zahrnují vazokonstrikci aferentní arterioly a spuštění reparačních procesů. Hlavními mediátory těchto mechanismů jsou angiotenzin II a TGF- β (transformující růstový faktor beta).

Proteinurie je nadměrný průnik plasmatických proteinů do primárního glomerulárního filtrátu a je riziková z několika důvodů. Zvýšené množství proteinů v proximálním tubulu představuje vyšší energetické nároky a oxidační stres. Přetěžuje se systém tubulárního transportu. Některé z proteinů, např. komplement, transferin či lipidy vázané na albumin, vykazují přímou toxicitu. V tubulech též hrozí precipitace proteinů a jejich ucpání, zvláště při snížení pH. Všechny tyto faktory vyvolávají poškození tubulů, což následně může být samo o sobě příčinou proteinurie, jelikož poškozené tubuly nemají dostatečnou resorpční kapacitu.

Poškození glomerulů naruší tubulární funkci. Poškozené tubulární buňky produkují prozánětlivé a chemotaktické faktory a prohlubuje se zánětlivá odpověď. Výsledkem je apoptóza buněk a zvýšená produkce extracelulární matrix – intersticiální fibróza. Fibróza vede k hypoxii tubulointersticiálního aparátu, což je považováno za hlavní motor progresu CKD. Hypoxii rovněž působí angiotenzin II, nepoměr mezi spotřebou a dodávkou kyslíku v důsledku přetížení tubulárního systému, zvýšený oxidační stres a deplece oxidu dusnatého v intersticiu, jež podporuje vazokonstrikci.

V celém procesu hraje významnou roli TGF- β , což je lokálně působící cytokin podílející se na regulaci proliferace a diferenciace buněk. V inaktivní formě je inkorporován do mezibuněčné hmoty, aktivuje se při poškození tkáně ischemií. Dalším

aktivačním signálem je angiotenzin II. TGF- β působí chemotakticky na zánětlivé elementy, stimuluje tvorbu všech složek mezibuněčné hmoty a je hlavním faktorem transformace epitel-mezenchym, tj. transformace endotelových buněk v myofibroblasty. ^[15]

2.4. Faktory progresu

Rizikové faktory progresu CKD lze obecně rozdělit na dvě skupiny – neovlivnitelné a ovlivnitelné. Mezi neovlivnitelné činitele se řadí kauzální onemocnění, věk, pohlaví, etnikum, přítomnost kardiovaskulární choroby a genetické předpoklady. K ovlivnitelným faktorům patří hodnota GFR, albuminurie, hypertenze, hyperglykemie, dyslipidemie, kouření, obezita, nefrotoxické léky, hypertrofie a hyperfiltrace v reziduálních nefronech, hyperfosfatémie, metabolická acidóza, katabolismus a malnutrice. ^[10]

2.4.1. Hypertenze

Vztah mezi hypertenzí a ledvinami je oboustranný. Hypertenze u CKD může být jednak samotnou příčinou chronického onemocnění ledvin, anebo vzniká až druhotně jako důsledek poškození ledvin. Často je vzájemná souvislost mnohem složitější a jde o „začarovaný kruh“, ve kterém hypertenze vyvolá renální poškození, jež následně prohloubí již prvotně patologické hodnoty krevního tlaku. Ledviny se na řízení krevního tlaku podílejí významně, regulují objem extracelulární tekutiny (ECT) skrze exkreci sodíku a vody, produkují hormony s řadou vazokonstrikčních a vazodilatačních funkcí, ovlivňují přenos signálů z mechano- a chemoreceptorů. ^[10, 15]

Výrazným rizikovým faktorem chronické renální insuficience a jednou z příčin CKD je esenciální arteriální hypertenze. Poškození cévního řečiště a parenchymu ledvin na základě arteriální hypertenze je označováno jako vaskulární nefroangioskleróza. Jde o komplex vaskulárních, glomerulárních a tubulointersticiálních změn, jež vedou k rozvoji glomerulosklerózy. Vaskulární nefroangiosklerózou trpí přibližně 15% léčených hypertoniků. ^[10, 15, 20]

Hypertenze provázející onemocnění ledvin patří mezi nejčastější sekundární hypertenze. Vysoký krevní tlak vyskytující se u CKD provází jak primární (primární IgA glomerulonefritida, sklerotizující, membranózní a fokální glomerulonefritidy), tak i sekundární glomerulopatie (diabetická nefropatie, systémový lupus erythematosus, amyloidózy). Její prevalence je vysoká a stoupá s věkem a stupněm progresu renální insuficience, koreluje s vyšší hladinou sérového kreatininu a proteinurie. Prevalence arteriální hypertenze v závislosti na renální funkci je zobrazena v *Tabulce 4*, z níž je patrné, že nejvíce poškození bývají nemocní ve stádiu CKD G4. V patogenezi se uplatňuje zejména porucha vylučování sodíku a zvýšená aktivita intrarenálního systému renin-angiotensin-aldosteron (RAAS). ^[10, 11, 15]

Tabulka 4 – Prevalence arteriální hypertenze v závislosti na funkci ledvin ^[15]

CKD G1-3	30-60%
CKD G4	85-90%
CKD G5	50-80%
Po transplantaci ledviny	70-90%

Léčba renální hypertenze si klade za cíl snížit krevní tlak, a to na hodnoty $\leq 140/90$ mmHg u pacientů s albuminurií do 30mg/24hod a na $\leq 130/80$ mmHg u pacientů s albuminurií nad 30mg/24hod, zmenšit zvýšené kardiovaskulární riziko a zpomalit progresi ledvinového onemocnění. Základem léčby je farmakoterapie (nejčastěji blokátory renin-angiotenzního systému a blokátory kalciových kanálů), nefarmakologické opatření, mezi něž patří dietoterapie a režimová doporučení, ji doplňují. ^[7, 8, 19]

Základem dietoterapie vysokého krevního tlaku je omezení příjmu sodíku a zvýšení příjmu ovoce a zeleniny (draslík, vláknina, příznivý vliv na hmotnost). Další doporučení jsou v souladu s doporučeními pro prevenci a léčbu metabolického syndromu, jehož klinického obrazu je hypertenze součástí. ^[9]

2.4.2. Hyperfosfatémie

Hyperfosfatémie je chápána jako součást komplexního metabolického onemocnění, minerálové a kostní poruchy (CKD-MBD, chronic kidney disease – mineral and bone disorder), jež je součástí klinického obrazu CKD. CKD-MBD je charakterizována jako porucha kalciofosfátového metabolismu. Typicky je přítomna hyperfosfatémie a hypokalcémie, současně dochází k vzestupu hladiny PTH – sekundární hyperparatyreóze, snížení hladiny aktivního vitamínu D, poruše kostního obratu a kostní mineralizace, kalcifikaci cév a měkkých tkání. ^[13]

Progresivní pokles renální funkce vede k retenci mnoha látek, které jsou za fyziologických podmínek ledvinami eliminovány. Mezi tyto substance patří i fosfor. Spolu s poklesem funkce ledvin a GFR se snižuje jeho profiltrované množství. Aby byla zachována koncentrace fosfátů v séru, dochází k adaptivní reakci, která brání pozitivní bilanci. Snižuje se zpětná tubulární resorpce fosfátů, dochází k jejich zvýšené exkreční frakci. Ta je podmíněna fosfatoniny, látkami, jež působí fosfaturicky, mezi něž patří parathormon (PTH) a fibroblastový růstový hormon (FGF-23). ^[10, 32]

FGF-23 se tvoří v kostních buňkách, přičemž hlavním stimulem tvorby je nadměrná zátěž organismu fosforem. Tento faktor snižuje tvorbu kalcitriolu a zvyšuje fosfaturii (inhibicí Na-P transportéru v ledvinách snižuje zpětné vstřebávání fosfátů), čímž normalizuje hladinu fosfátů až do pozdních stádií CKD. Zároveň vede ne zcela jasným

mechanismem k paralelním komplikacím, jako jsou prozánětlivý stav, kalcifikace cév, rozvoj endotelové dysfunkce, albuminurie. Souběžně urychluje progresi renální nedostatečnosti a zvyšuje kardiovaskulární morbiditu a mortalitu. Vzestup hladiny FGF-23 je považován za iniciální krok v patogenezi sekundární hyperparatyreózy. [13, 15]

PTH se tvoří v příštítných tělískách. Jeho tvorbu a sekreci stimuluje hyperfosfatémie, hypokalcémie a deficit kalcitriolu. PTH působí zvýšenou renální exkrecí fosfátů, zvýšenou tubulární resorpcí kalcia, mobilizuje kalcium z kostí, prostřednictvím stimulace 1α -hydroxylázy podněcuje tvorbu kalcitriolu. Kalcitriol výrazně zvyšuje absorpci kalcia ve střevě, v menší míře i fosforu, dále snižuje syntézu a produkci PTH a zvyšuje mineralizaci kostí. Jakékoliv zvýšení PTH v séru či změny v čase je třeba zkontrolovat a řešit, jelikož PTH je prokazatelně uremický toxin a má negativní vliv na kostní a kardiovaskulární aparát. [15, 30, 42]

Koncentrace obou fosfatoninů stoupá již v časných stádiích CKD, koncentrace FGF-23 časněji, a zprvu jde o adaptivní mechanismus. Fosfatémie je udržována v normě (0,8-1,45mmol/l), až do poklesu GFR pod 25%, poté již adaptivní mechanismus selhává a rozvíjí se hyperfosfatémie. [10, 13, 15]

Hyperfosfatémie akcentuje již přítomnou hyperparatyreózu a je toxická sama o sobě. Představuje závažné kardiovaskulární komplikace. Dochází ke kalcifikaci cév v důsledku ukládání kalcia do medie a intimy. Fosfor se podílí na transformaci fibroblastů v osteoblasty v tunice medii, a je tudíž zodpovědný za její osifikaci. Klinickým důsledkem je hypertenze, hypertrofie levé srdeční komory, orgánová ischemie, oxidační stres a mikrozánět. Mimo postižení cév dochází ke kalcifikaci měkkých tkání. Řada epidemiologických studií v poslední době jasně prokázala, že vysoké hladiny sérového fosfátu jsou spojeny s vyšší kardiovaskulární i celkovou mortalitou pacientů s CKD. Elevace sérové hladiny fosfátů má rovněž negativní vliv na rychlost progresu proteinurie a CKD jako takové a snižuje či zcela brání nefroprotektivnímu účinku ACE-inhibitorů. [13, 31-33]

Součástí obrazu CKD-MBD je porucha kvantity i kvality kostí. Mění se jejich architektura, uspořádání kostních trámců, objem, mineralizace a hmotnost. Tyto alterace představují zvýšené riziko fraktur. U pacientů v predialýze je nebezpečí 2,5 krát vyšší oproti běžné populaci, u dialyzovaných jedinců až čtyřikrát. [15]

CKD-MBD se klinicky dlouho nemanifestuje, je však třeba na ni myslet a regulovat příjem fosforu dříve než dojde k plnému rozvoji poruchy. FGF-23 je elevován již ve stádiích CKD G1-2, koncentrace PTH stoupá během CKD G2-3, samotná fosfatémie se zvyšuje až od CKD G4. V časných fázích většinou postačí ke korekci fosfatémie dieta, s pokročilým úbytkem funkce ledvin je již vhodné kromě dietních omezení užívat i vazáče fosfátů. [15, 21]

Mimo výše zmíněný výskyt hypokalcémie se v pozdějších stádiích můžeme setkat s opačným problémem, hyperkalcémií. Při narušené funkci ledvin se snižuje vstřebávání vápníku ve střevě v důsledku deficitu vitamínu D, ale také jeho renální exkrece. Obě změny nejsou proporcionální a od stádia CKD G3 je někdy možné zaznamenat pozitivní kalciovou bilanci. K hyperkalcémii přispívá léčba aktivátory receptorů pro vitamin D, suplementace vápníku i některé typy vazačů fosfátů. Celkový příjem kalcia je nutno regulovat, jelikož pozitivní bilance by mohla potencovat vaskulární kalcifikace. KDIGO povoluje maximální přívod volného kalcia do 2000mg/den. [15, 69]

2.4.3. Dyslipidemie

Ačkoliv to není pravidlem, patří dyslipidemie mezi časté komplikace pacientů s CKD. Její přítomnost závisí na hodnotách GFR, přítomnosti diabetu mellitu, závažnosti proteinurie, způsobu náhrady renální funkce (hemodialýza, peritoneální dialýza, transplantace ledviny), užívání imunosupresiv, komorbiditách a nutričním stavu jedince. [36]

Dyslipidemie představuje zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění, morbidity i mortality. Kardiovaskulární komplikace jsou příčinou 40-50% úmrtí pacientů v konečných stádiích CKD, přičemž většina z nich umírá ještě před nutností dialýzy. Riziko úmrtí je 15x vyšší než u běžné populace. Kromě běžných rizikových faktorů těchto chorob, jako jsou věk, pohlaví, diabetes mellitus, hypertenze, obezita a dyslipidemie, jsou u pacientů s CKD přítomny ještě další faktory. Jedná se o anémii, hyperhomocystenemii, CKD-MBD spolu s hyperparathyroidismem, oxidativním stresem, hypoalbuminemií a chronickým zánětlivým stavem. [37-39]

Dyslipidemie může mimo negativní vliv na kardiovaskulární aparát současně potencovat pokles renální funkce, a to prostřednictvím depozice lipidů. Ukládání lipidů poškozuje mesangiální a endotelové buňky a glomerulární podocyty vyvoláním zánětlivé reakce a produkcí matrix v mesangiu. Výsledkem je glomeruloskleróza.

Změny v lipidogramu CKD pacientů jsou specifické a mění se v závislosti na progresi onemocnění. [37]

Změny v lipidogramu u predialyzovaných pacientů (CKD G1-4)

V této fázi onemocnění je sérová hladina celkového cholesterolu (TC, total cholesterol) normální či mírně snížená.

Plasmatické hladiny triacylglycerolů (triacylglycerols, TAG) bývají zvýšeny a odráží zvýšené hodnoty VLDL (very-low-density lipoproteins, lipoproteiny o velmi nízké hustotě), chylomikronů a jejich remnantů, jež se všechny řadí mezi lipoproteiny bohaté na TAG. Patologické hodnoty těchto lipoproteinů jsou dány jednak jaterní nadprodukcí VLDL, jež může být vyvolána obvykle přítomnou inzulinorezistencí, a jednak jejich zpomaleným katabolismem. Za zpožděnou degradaci je zodpovědná snížená aktivita

aterní TAG lipázy a periferní lipoproteinové lipázy, dále přítomnost inhibitorů lipázy. Mezi inhibitory patří apolipoprotein C-III, jehož hodnoty jsou zvýšeny při urémii. Možnou roli v patogenezi hypertriacylglycerolemie hraje hyperparathyroidismus. [37, 38]

Hodnoty LDL (low-density-lipoproteins, lipoproteiny o nízké hustotě) v séru nebývají zvýšené, nicméně lze prokázat změny v jejich velikosti a skladbě. Částice bývají menší a více denzní. Vzhledem k této modifikaci zůstávají déle v cirkulaci, což představuje vyšší riziko, že dojde k jejich glykaci, oxidaci či karbamylaci. Částice se stávají více aterogenní. Modifikované částice mají sníženou afinitu ke klasickým LDL-receptorům a jsou vychytávány scavenger receptory na povrchu makrofágů, jejichž výskyt je zvýšen při urémii. Dochází k akumulaci cholesterolu, tvorbě pěnových buněk ve stěnách cév a tvorbě aterosklerotických plátů. [37, 39]

Další z teorií aterogeneze, mimo sérové hodnoty a velikost lipoproteinů, je jejich „nálož“. Lipoproteinové částice transportují řadu bioaktivních lipidů, malé molekuly RNA, proteiny, hormony,... U pacientů s CKD byla oproti kontrolní skupině, bez CKD, nalezena změna v lipidových podtřídách. Mnoho těchto podtříd mají pro- či proti-aterogenní povahu, a tudíž se tato alterace může podílet na aterogenezi. [39]

Sérové hladiny HDL (high-density-lipoproteins, lipoproteiny o vysoké hustotě) jsou sniženy. Příčinou je pokles aktivity LCAT (lecitin-cholesterol acyltransferázy), jež v HDL esterifikuje volný cholesterol, a zvýšení aktivity CETP (cholesterol ester transfer protein), který podporuje přesun esterů cholesterolu z HDL do lipoproteinů bohatých na TAG. Kromě poklesu jako takového nebývá dostatečně efektivní jejich antioxidační a protizánětlivý účinek. Tato neefektivita je podmíněna poruchou funkce enzymů asociovaných s HDL, např. paraoxonasy. [37, 39]

Lipoprotein (a) [Lp(a)] je lipoprotein podobný LDL, odlišuje se přítomností kovalentně vázaného apoproteinu (a) a je degradován v ledvinách. Apoprotein (a) zřejmě obsazuje receptory pro plasminogen a podporuje tak trombogenezi inhibicí fibrinolýzy. Sérové hladiny Lp(a) jsou u pacientů s CKD zvýšeny. Elevace hodnot jednak odráží míru GFR, jednak výrazně závisí na velikosti izoformy apo (a), která je značně podmíněna geneticky. Jedinci s nízkomolekulární izoformou apo(a) vykazují obecně vyšší hodnoty Lp(a) než ti s vysokomolekulární izoformou. Pacienti v prediálýze s vysokomolekulární izoformou apo(a) mají vyšší Lp(a) než fenotypově odpovídající zdraví jedinci. U jedinců s nízkomolekulární izoformou apo(a) jsou hodnoty Lp(a) podobné těm, které lze najít u fenotypově stejných, zdravých osob. Přítomnost nízkomolekulární apo (a) představuje mnohem větší a rovněž nezávislé riziko kardiovaskulární i celkové mortality než samotné plasmatické hodnoty lipoproteinu (a). [37-39]

Změny v lipidogramu hemodialyzovaných pacientů

U pacientů na hemodialýze (HD) bývá celkový cholesterol relativně v normě, nicméně se u těchto pacientů můžeme setkat s tzv. „reverse epidemiology“, což znamená,

že nižší hodnoty celkového cholesterolu korelují s vyšší mortalitou. Nižší celkový cholesterol jde často ruku v ruce s vyšším CRP (C-reaktivní protein) a nižší hladinou albuminu v séru, což naznačuje přítomnost malnutrice a zánětlivého stavu (syndrom MIA – malnutrice, inflamace, anémie/ateroskleróza).^[37, 70]

Hladiny TAG bývají zvýšené. Mechanismus této patologie je obdobný jako u nedialyzovaných pacientů. U pacientů na HD může hrát roli též léčba nízkomolekulárním heparinem, která pravděpodobně ve zvýšené míře uvolňuje lipázu z endotelu cév, dochází k její depleci a snižuje se degradace lipoproteinů bohatých na TAG. Předpokládá se i negativní vliv membrány užívané při HD.

LDL bývá zřídka zvýšený, nicméně dominují více aterogenní malé denzní částice a oxidované formy.

HDL bývá nízký, což je mj. dáno zvýšením CETP, a to přibližně u 1/3 pacientů. Dále se uvažuje o vlivu dialyzační membrány.^[37]

Hladiny Lp (a) jsou zvýšené a obsahují specifickou izoformu apo(a). Za změny je zodpovědná malnutrice a zánětlivý stav, jež jsou v této fázi onemocnění velmi často přítomny, spolu se sníženou clearance apo(a).^[37, 38]

Změny v lipidogramu pacientů na peritoneální dialýze

Pacienti na peritoneální dialýze (PD) mají podobný lipidový profil jako pacienti na HD, jen více aterogenní. PD je spjata s vyššími hodnotami cholesterolu než HD, důvod není přesně znám. Byl však zaznamenán pokles sérové hladiny cholesterolu při přechodu pacientů z PD na HD.^[37, 39]

Charakteristické jsou zvýšené hodnoty celkového cholesterolu, TAG, VLDL, IDL, LDL i Lp (a). Jedná se o důsledek zvýšené ztráty plasmatických proteinů do dialyzátu s následnou stimulací jater k produkci albuminu a dalších proteinů, včetně lipoproteinů. Hladiny Lp (a) jsou vyšší oproti pacientům na HD, nejsou však význačné specifickou izoformou apo (a).

Hypertriacylglycerolémie může být taktéž dána výraznou absorpcí glukózy z dialyzačního roztoku, což stimuluje jaterní syntézu lipoproteinů či působí zvýšení hladiny inzuliny s následnou vyšší jaterní syntézou a sekrecí VLDL. Tato teorie byla prokázána v nedávných studiích, kdy došlo ke zlepšení lipidogramu po snížení „nálože“ glukózy v dialyzačním roztoku.

Hodnoty HDL jsou snižené, především v důsledku jejich úniku do dialyzátu.^[37]

Změny v lipidogramu pacientů s transplantovanou ledvinou

Kardiovaskulární komplikace jsou nejčastější příčinou úmrtí pacientů po transplantaci. Incidence dyslipidemie v prvním roce po transplantaci převyšuje 50%. Typicky jsou přítomny zvýšené hodnoty celkového cholesterolu, LDL, VLDL a TAG,

současně jsou výrazně sníženy HDL. Mezi nesčetné faktory, jež mají vliv na dyslipidemi, patří věk, genetické predispozice, obezita, snížená fyzická aktivita, nefrotický syndrom, hypotyreóza, DM, chronické jaterní onemocnění či užívání imunosupresiv. Kupříkladu kortikosteroidy stimulují jaterní syntézu lipoproteinů, zejména VLDL a zároveň snižují jaterní vychytávání LDL. Vychytávání LDL snižuje i cyklosporin. Míra dyslipidemie a kardiovaskulárního rizika velmi závisí na tom, jak dobře se štěp uchytí. [37]

Změny v lipidogramu pacientů s nefrotickým syndromem

Pro pacienty trpící nefrotickým syndromem je příznačný velmi aterogenní lipidogram. Signifikantně zvýšeny bývají hodnoty celkového cholesterolu a LDL, rovněž TAG a Lp (a).

Příčiny patologicky zvýšených hodnot jsou různorodé. Snížení onkotického tlaku podporuje syntézu apoB. Dochází k větší produkci a zároveň menší degradaci LDL v důsledku nedostatečnosti jaterních LDL-receptorů. Ke zvýšení LDL v séru dále vede snížená aktivita ACAT (acyl-CoA cholesterol acyltransferázy) a HMG-CoA reduktázy (3-hydroxy-3-methyl-glutaryl-CoA reduktáza). Snížena je rovněž degradace TAG s následnou akumulací VLDL a IDL. V patogenezi se uplatňuje narušená funkce lipoproteinové a jaterní lipázy, jejichž aktivující kofaktory jsou nadměrně eliminovány močí, dochází též ke genové down-regulaci těchto enzymů. Hodnoty Lp (a) jsou velmi zvýšené, a to kvůli vysokým ztrátám bílkovin močí a následnou nadměrnou produkcí v játrech. [37, 39]

Sérová hladina HDL je snížena, což je částečně dáno deficitem LCAT, v důsledku jejích zvýšených ztrát močí. [39]

2.4.4. Diabetes mellitus

Diabetičtí pacienti tvoří v rozvinutých zemích, tudíž i v České republice, nejpočetnější skupinu pacientů již zařazených či nově vstupujících do programů náhrady renální funkce. A bude tomu tak i v budoucnu, jelikož prevalence těchto pacientů neustále stoupá a spolu s ní i současná přítomnost renální insuficience. Dle údajů Ústavu zdravotnických informací a statistiky MZ ČR se jen za období 2000-2010 počet diabetiků s již přítomnou nedostatečností ledvin zvýšil na dvojnásobek a přesáhl počet 30 000. [15, 43]

Diabetické onemocnění ledvin (DKD, diabetic kidney disease) patří mezi časté komplikace diabetu mellitu. Na základě etiologie dělíme DKD na diabetické nefropatie, tj. diabetická glomeruloskleróza jako projev diabetické mikroangiopatie, nefropatie nediabetické etiologie – např. stenóza renální artérie či ischemická nefropatie a iatrogenní postižení ledvin jako projev nefrotoxického efektu léků.

Nejčastěji se u diabetických pacientů setkáváme s diabetickou nefropatií, jež se vyvine u 20-40% z nich. Zároveň jde o nejčastější příčinu chronického selhání ledvin s nutností náhrady jejich funkce. Ostatní typy ale nejsou výjimkou a diferenciální

diagnostika je, ač obtížná, nutná, a to především z důvodů možnosti specifické terapie. [10, 12]

Hlavní klinické projevy typické pro diabetickou nefropatii jsou: dlouhá osobní anamnéza a pozitivní rodinná anamnéza diabetu mellitu, přítomnost diabetické retinopatie a neuropatie, dlouhodobý výskyt mikroalbuminurie, která postupně přechází v narůstající proteinurii jako obraz progresu renální insuficience, hypertenze, nepřítomnost mikroskopické hematurie a zvýšený výskyt aterosklerotických komplikací. [10, 12, 23]

Ledviny jsou jednak cílovým orgánem postižení ve formě diabetického onemocnění ledvin (DKD, diabetic kidney disease), zároveň se podílejí na udržování glukózové homeostázy. [40, 45]

Glukóza je ledvinami volně filtrována, část je využita jako energetický substrát pro ledviny samotné, zbytek je v proximálním tubulu zpětně vstřebáván do krve. Z lumen tubulu se glukóza dostává do tubulárních buněk pomocí sekundárně aktivního kotransportu glukózy se sodnými ionty (SGLT, sodium-glucose linked transporter), do krve posléze facilitovanou difuzí (GLUT, glucose transporter). V kůře ledvin probíhá glukoneogeneze. [45, 46]

Při hyperglykemii se zvyšuje množství glukózy v primární moči a přesahuje tak transportní maximum, tzv. renální práh pro glukózu (odpovídá asi 10mmol/l). Buňky se snaží situaci přizpůsobit a zvyšuje se reuptake glukózy. To vysvětluje akumulaci glykogenů v ledvinách, jenž zde za fyziologických podmínek téměř není přítomen. Nejčastěji se tak děje ve vzestupné části Henleovy kličky. Zvýšená tubulární reabsorpce glukózy koreluje se zvýšeným reuptakem sodíkových iontů, což musí být následováno energeticky náročným zvýšením aktivity Na^+/K^+ -ATPázy v tubulárních buňkách. V případě, že už ledviny nejsou schopny reabsorbovat všechnu glukózu v primární moči, dochází k jejímu úniku do moči, ke glykosurii. Ta představuje riziko dehydratace a z dlouhodobého hlediska zvyšuje výskyt močových infekcí. [40, 46]

Při snížené funkci ledvin se zvyšuje riziko hypoglykémie v důsledku snížené clearance inzulinu za současného poškození kontraregulačních mechanismů odpovídajících na hypoglykémii, snižuje se odpověď na glukagon a katecholaminy. Je-li poškozen parenchym ledvin, snižuje se renální glukoneogeneze. Rovněž dochází ke změně farmakokinetiky některých perorálních antidiabetik. [15]

Inzulin se dostává do ledvin jednak glomerulární filtrací (60%), jednak pomocí tubulární sekrece extrakcí z peritubulárních kapilár (40%). V ledvinách je degradováno asi 6-8 jednotek inzulinu, což představuje necelou čtvrtinu jeho denní produkce. U diabetiků léčených podkožně podávaným exogenním inzulinem se tento podíl zvyšuje a může činit až 70%. Jak bylo uvedeno výše, v pokročilých stádiích renální nedostatečnosti dochází k významné poruše degradace inzulinu. Tyto změny se výrazně projevují až při poklesu

GFR pod 0,3ml/s, kdy se mimo sníženou degradaci inzulinu v ledvinách snižuje i degradace jaterní, zřejmě v důsledku nepříznivého působení uremických toxinů. [46]

Renální insuficience zhoršuje inzulinovou sensitivitu. Etiologie inzulinorezistence při CKD je multifaktoriální a zahrnuje fyzickou inaktivitu, chronický zánětlivý stav, oxidativní stres, deficit vitamínu D, metabolickou acidózu, anémii, narušenou funkci adipokinů, alterovanou střevní mikroflóru,... Mezi patogenetické mechanismy podmiňující zhoršení hemodynamiky ledvin, a tudíž progresi CKD, patří aktivace sympatického nervového systému, retence sodíku a down-regulace systému natriuretického peptidu. [41]

U některých pacientů se inzulinorezistence objevuje již ve fázi CKD G1, pacienti v pokročilých fázích onemocnění jí trpí téměř všichni. V důsledku inzulinorezistence a dalších výše zmíněných faktorů může potřeba inzulinu u pacientů s postupným poklesem GFR z 1,3ml/s na 0,2ml/s klesnout o 40-50%. Dle doporučení American College of Physicians (ACP) by dávky inzulinu měly být sníženy u pacientů s GFR 0,8-0,2ml/s o 25%, s GFR menší než 0,2ml/s o 50%. [41, 46]

Běžnou součástí obrazu diabetu je dyslipidemie. Diabetická dyslipidemie vzniká na základě deficitu inzulinu či inzulinorezistence, zodpovědné jsou dále adipocytokiny a hyperglykemie. Nedostatek inzulinu či inzulinorezistence aktivuje intracelulární hormon-senzitivní lipázu, která indukuje zvýšené uvolňování neesterifikovaných mastných kyselin (NEFA, non-esterified fatty acids) z TAG, jež jsou uloženy v metabolicky aktivní, abdominální tukové tkáni. Vysoká hladina cirkulujících NEFA zvyšuje jaterní produkci TAG a ta je spjata se zvýšenou sekrecí apolipoproteinu B (apoB). Inzulin běžně inhibuje jaterní produkci apoB a VLDL, tato inhibice však není přítomna a dochází ke zvýšené sekreci VLDL, které jsou velmi bohaté na TAG. Sklon k hypertriacylglycerolemii je akcelerován sníženou mírou katabolismu VLDL. Lipoproteinová lipáza lokalizovaná v cévním endotelu z velké míry určuje rychlost odstranění TAG z cirkulace. Na rozdíl od intracelulární hormon-senzitivní lipázy může být v případě nedostatku inzulinu či inzulinorezistence down-regulována. Tato redukce v aktivitě endotelové lipoproteinové lipázy může přispívat k postprandiální lipémii.

Diabetická dyslipidemie může být částečně upravena inzulinoterapií a správnou kompenzací glykemie. Inzulinoterapie zvyšuje hladinu HDL a snižuje hodnoty cirkulujících TAG, zejména u pacientů se špatnou kompenzací. Těsnější kompenzace glykemie má obecně příznivý účinek na sérové hladiny celkového cholesterolu a TAG, a to prostřednictvím snížení hladin VLDL a zvýšením katabolismu LDL. Zvýšená degradace je dána sníženou mírou glykace a upregulace LDL receptorů. Je tedy pravděpodobné, že těsná kompenzace diabetu snižuje kardiovaskulární riziko více skrze lipidový metabolismus než samotnou glykemii. [29]

Terapie DKD zahrnuje především důslednou kontrolu a kompenzaci glykemie. Zde hraje významnou roli dieta a režimová opatření. Tato opatření jsou ve své podstatě v souladu se zásadami racionální výživy a doporučeními pro prevenci a léčbu metabolického

syndromu. Cílem dietoterapie diabetika I. typu je zajistit plnohodnotnou výživu, často bez omezení celkové energetické hodnoty. U diabetiků II. typu je naopak celková energetická hodnota cíleně snižována, jelikož více než 3 ze 4 diabetiků II typu trpí nadváhou a téměř polovina je obézní. U diabetika II. typu je proto dieta většinou redukční. [22, 23]

2.4.5. Hyperkalemie

Hladina draslíku v krvi optimálně činí 3,8-5,4mmol/l a je regulována především ledvinami, ty ho v případě přebytečného množství vyloučí močí. Jen malé množství kalia, 10mmol, je vylučováno stolicí. Situace je odlišná, je-li funkce ledvin porušena. [9, 35]

Zvýšení sérových hodnot kalia koreluje s poklesem renální funkce. Reziduální nefrony se snaží udržet kalemii v normě a zvyšují exkreční frakci draslíku. Děje se tak až do poklesu GFR na hodnoty 0,25ml/s, poté již adaptační mechanismus selhává. Při snížení funkce ledvin se v udržování acidobazické rovnováhy stává významné i jeho vylučování stolicí. Exkrece kalia touto cestou může být navýšena až na trojnásobek původní hodnoty. [47]

Hyperkalemie je charakterizována hodnotami nad 5,5mmol/l. Život ohrožující jsou hladiny nad 6,5mmol/l. K hyperkalemii dochází v důsledku snížené GFR kombinované s vysokým příjmem draslíku dietou. Zvýšený dietární příjem může být podmíněn protichůdnými výživovými doporučeními, např. v rámci léčby a prevence hypertenze je doporučováno zvýšit konzumaci ovoce a zeleniny, což ale zároveň představuje zvýšený příjem draslíku. Dále se na vzniku podílí léčba hypertenze inhibitory RAAS a přesun kalia z intracelulárního prostoru do extracelulárního při přítomné metabolické acidóze či inzulinovém deficitu s hyperglykemií. [9, 47]

Hyperkalemie představuje vysoké riziko vzniku srdečních arytmií a náhlé smrti. Zpočátku se projevuje nauzeou, zvracením či průjmy, svalovou slabostí a celkovou únavou. Dochází k brnění ústních koutků, jazyka a končetin, bušení srdce. V poslední fázi se objevují poruchy srdečního rytmu a hrozí zástava. Vzhledem k závažnosti hyperkalemie je nezbytné příjem draslíku regulovat. Obecně se doporučuje omezit příjem kalia na 2000-2500mg/den, dle aktuální diurézy. [35, 47]

2.4.6. Metabolická acidóza

Se snižující se GFR dochází k narušení rovnováhy vnitřního prostředí, klesá hladina HCO_3^- a rozvíjí se metabolická acidóza. Pokles sérové koncentrace bikarbonátu lze zaznamenat při poklesu GFR pod 0,24-0,33ml/s. [40, 50]

Ledviny hrají významnou roli v udržování acidobazické rovnováhy. U zdravého jedince je extracelulární koncentrace H^+ přísně regulována a pohybuje se kolem 40nmol/l. Mezi mechanismy regulace acidobazické rovnováhy patří renální vylučování H^+ , pufrční systémy a exkrece CO_2 alveolární ventilací. Ledviny regulují exkreci H^+ reabsorpcí filtrovaného bikarbonátu (HCO_3^-) a produkcí nového HCO_3^- , převážně z α -ketoglutarátu

(metabolického produktu glutaminu). Secernovaný H^+ se slučuje s močovými pufrý, jako jsou HPO_4^{2-} a amoniak (NH_3). Při snížení funkce ledvin je porušena renální exkrece kyselých metabolitů, hlavně ve formě NH_3 , jehož přírodní syntézu ledviny již nejsou schopny zajistit. Současně klesá i syntéza HCO_3^- z glutaminu. [48-50]

Metabolická acidóza přináší řadu komplikací. Je spojena se zvýšeným katabolismem, úbytkem svalové hmoty a svalovou slabostí, hypoalbuminemií, poruchou kostního obratu. Dále je spjata se zvýšenými hodnotami zánětlivých markerů, sníženou funkcí hormonů štítné žlázy, prohlubující se inzulinorezistencí. Metabolická acidóza je jednak důsledkem poklesu renální funkce, zároveň však sama akceleruje progresi CKD. Rovněž je spjata s vyšší mortalitou. [48, 50]

Terapie metabolické acidózy je většinou farmakologická, nicméně objevují se důkazy svědčící pro příznivý účinek dietoterapie na její korekci. Nejvíce kyselých metabolitů (HCl , H_2SO_4 , H_3PO_4) vzniká při dietě bohaté na proteiny, nejméně naopak při stravě bohaté na ovoce, zeleninu za současného sníženého příjmu proteinů. V jedné studii byla pacientům s CKD G3-4 bez farmakoterapie podávána strava bohatá na ovoce a zeleninu. Výsledkem bylo zvýšení sérových hodnot bikarbonátu bez současného narušení plazmatických hodnot kalia, jež je bohatě obsažen v těchto potravinách. Studie však byla provedena na velmi motivovaných pacientech, kteří byli důsledně sledováni nutričním terapeutem, a v současné době se nepředpokládá plošné doporučení těchto opatření. [48, 58]

2.4.7. Anémie

Výskyt anémie u pacientů s CKD je častý, prohlubuje se spolu s poklesem renální funkce a postihuje téměř všechny pacienty s CKD G5. Prevalence je mimo progresi CKD závislá na věku, pohlaví, rase a komorbiditách. U diabetiků se anémie vyskytuje 2-3x častěji než u nediabetiků s CKD. Dle KDIGO se u dospělých a dětí starších 15 let za anémii považuje Hb (hemoglobinu) $<120g/l$ u žen a $<130g/l$ u mužů. Anémie je typicky normocytární a normochromní.

Rozvoj anémie je multifaktoriální proces. Mezi hlavní příčiny patří nedostatečná produkce erythropoetinu (EPO) peritubulárními fibroblasty renálního kortexu, snížená vnímavost prekursorů na jeho působení a nedostatek železa. Deficit se objevuje především u hemodialyzovaných pacientů a jde jednak o deficit absolutní či je přítomna porucha uvolňování železa z buněk pro potřeby erythropoézy indukovaná zvýšením hladin hepcidinu. Hepcidin je hlavním hormonem zodpovědným za homeostázu železa. Prostřednictvím vazby a degradace ferroportinu snižuje resorpci železa v enterocytech a současně potlačuje mobilizaci zásobního železa. Za zvýšené hladiny hepcidinu jsou zodpovědné zánětlivé cytokiny. U pacientů v pokročilejších fázích CKD bylo prokázáno snížená životnost erytrocytů (o třetinu až polovinu) v důsledku působení uremických toxinů a endotelové dysfunkce, zhoršuje se citlivost kostní dřeně na EPO v důsledku sekundární hyperparathyreózy, při přítomném nefrotickém syndromu dochází ke ztrátám

železa (ve formě transferinu) do moči. Neblahý vliv na anémii má též malnutrice a farmakoterapie, zejména léčba inhibitory ACE, nesteroidními antiflogistiky, aspirinem či imunosupresivy.

Anémie zvyšuje nutnost hospitalizace a riziko celkové mortality. Je nezávislým rizikovým faktorem vzniku kardiovaskulárních onemocnění, jelikož organismus na anémii odpovídá zvýšením srdečního výdeje. Při déletrvajícím stavu se rozvíjí hypertrofie levé komory srdeční (rovněž v důsledku hypertenze a hyperparathyreózy). Anémie vede k únavě, snížené fyzické výkonnosti, poruchám sexuálních funkcí (anovulační cykly, amenorea, poruchy erekce), zhoršení kvality spánku či insomnii a narušení imunitního systému jedince.

Terapie zahrnuje identifikaci příčiny anémie, orální či intravenózní substituci železa a podávání ESA (erythropoetin stimulující látky). Uvažuje se též o léčbě zaměřené na osu hepcidin-ferroportin, jež by mohla zlepšit absorpci dietárního železa, mobilizaci vlastních zásob železa v organismu jedince a snížit tak nutnost suplementace železa a farmakoterapie pomocí ESA. V takovémto případě by byla adekvátní dietoterapie zaměřená na dostatečný přívod železa stravou. [15, 56]

2.4.8. Malnutrice

Poruchy nutričního stavu u pacientů s CKD jsou častým a prognosticky závažným problémem, zejména u pacientů s nutností náhrady renální funkce. Prevalence se pohybuje od 20 do 50 % pacientů ve všech stádiích CKD a jsou spjaty se snížením kvality života a vyšší morbiditou a mortalitou. Vzhledem ke komplexnosti problému se stav neoznačuje jako prostá malnutrice vznikající výlučně na základě nedostatečného příjmu potravy, upouští se rovněž od označení protein-kalorická malnutrice či uremická malnutrice. Do popředí se dostává termín protein-energy wasting (PEW). Termín byl doporučen mezinárodní organizací ISRNM (International Society of Renal Nutrition and Metabolism) a označuje stav poruchy nutrice a metabolismu u pacientů s CKD charakterizovaný deplecí tělních zásob proteinů a energie vedoucí ke ztrátě svalové hmoty, tukové tkáně a kachexii. [59, 60-62]

V patogenezi PEW se uplatňuje snížený příjem potravy v návaznosti na omezení příjmu některých živin, sníženého apetitu a anorexie spojené s uremií či depresí; porucha metabolismu živin, chronický zánětlivý stav, střevní dysbióza, metabolická acidóza, oxidativní stres, hormonální dysbalance, hyperkatabolismus, akumulace uremických toxinů, dialyzační proces, vysoký věk, snížená pohybová aktivita, komorbidita, ... [58, 59, 63]

Chronický zánětlivý stav

Mezi prozánětlivé cytokiny primárně spojené se zánětlivými procesy při CKD jsou IL-1, IL-6 a TNF- α . Za běžného stavu jsou eliminovány ledvinami, nicméně při narušení renální funkce se clearance těchto cytokinů snižuje a potencuje se jejich účinek. Jejich hlavním metabolickým efektem je katabolismus. Některé z cytokinů indukují kachexii

zvýšením proteolýzy kosterní svaloviny (IL-6, TNF- α .), vyvolávají anorexii přímým vlivem na centrum sytosti v hypothalamu a aktivují intracelulární NADPH oxidázy, jež prostřednictvím dalších signálů indukují inzulinorezistenci ve svalové tkáni. Během zánětlivého procesu dochází k cytokiny-zprostředkovanému hypermetabolismu, zvyšuje se klidový energetický výdej (RMR, rest metabolit rate), snižuje se sérová hladina albuminu, ztrácí se aktivní svalová hmota. Ztráta svalové tkáně často bývá podpořena nutností odpočinku na lůžku a dlouhodobou inaktivitou, která vede ke svalové slabosti, atroфии, negativní dusíkové bilanci a v konečné fázi úbytku aktivní svalové hmoty.

V patogenezi zánětu hraje významnou roli alterovaná střevní mikroflóra. Při převaze proteolytických bakterií dochází ke zvýšené intestinální fermentaci proteinů s produkcí toxických metabolitů (indol, p-cresol, amoniak). Tyto látky narušují střevní sliznici, jež následně umožňuje translokaci těchto uremických toxinů a bakteriálních endotoxinů z lumen střeva do cirkulace. Systémová expozice a akumulace těchto látek působí trvalou endotoxémií nízké aktivity. Výsledkem je zvýšená produkce zánětlivých cytokinů. Převahu proteolytických bakterií, a tudíž dysbalanci střevní mikroflóry, podporuje narušená eliminace kyseliny močové (bakterie produkující ureázy a urikázy), četné komorbidity a farmaka (sedativa, vazáče fosfátů, suplementace železa), jež působí snížení motility GIT, gastroparézu, zpomalenou pasáž potravy střevem, obstipaci či průjem, v neprospěch hraje též edém střevní sliznice a nedostatečný příjem vlákniny. [58, 59, 64]

Metabolická acidóza (MAC, metabolic acidosis)

S úbytkem počtu funkčních nefronů se snižuje kapacita ledvin vyloučit potřebné množství kyselých produktů. Každý nefron je kompenzatorně hypertrofován a generuje nadměrné množství NH_3 ve snaze vyloučit kyselé metabolity ve formě NH_4^+ . Zvýšená koncentrace $\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$ vede k aktivaci komplementu, zvýšené produkci endotelinu-1 a podněcuje zánětlivý stav. MAC akceleruje katabolismus proteinů, negativní dusíkatou bilanci a ztrátu aktivní svalové hmoty. Proteolýza je aktivována prostřednictvím ubikvitin-proteazomového systému (UPS) a kaspázy-3. Katabolismem proteinů vznikají kyselé produkty, což nadále prohlubuje MAC. Mezi další důsledky MAC patří inzulinorezistence, rezistence k anabolickým hormonům a současná hypersekrece katabolických glukokortikoidů, anorexie, únava, hyperkalemie a narušená funkce kardiovaskulárního systému. [58, 59]

Hormonální dysbalance

Za hormonální změny jsou zodpovědné metabolická acidóza, chronický zánětlivý stav a akumulace uremických toxinů. Tyto faktory spolupůsobí inzulinorezistenci, dysbalanci osy GH-IGF-IGFBP (growth hormone, insulin-like growth factor, insuline-like-growth factor binding protein), narušení funkce gonadotropních hormonů (testosteron), vitamínu D, thyroïdních hormonů. Snižuje se anabolická aktivita ve prospěch katabolické. [58, 59]

Problémy spjaté s dialýzou

Dialýza přispívá k rozvoji PEW několika způsoby. Hemodialýza představuje katabolický proces, dochází ke ztrátě aminokyselin do dialyzátu (až 8g během jedné procedury) a negativní dusíkové bilanci. Problémem je i dialyzační membrána, která může aktivovat komplementový systém a přispívat k zánětlivému stavu. ^[59]

Hypermetabolismus

Při prostém hladovění tělo snižuje RMR. U pacientů s CKD je RMR zvýšen o 12-20%, a to jednak během procesu hemodialýzy, a jednak v důsledku přítomnosti PEW a s ním spjatými komorbiditami včetně kardiovaskulárních onemocnění, výrazného sekundárního hyperparathyroidismu, špatně kompenzovaného DM, zánětlivého stavu, aj. ^[64]

3. Dietoterapie a režimová opatření při CKD

3.1. Postavení výživy v terapii CKD

Dieta a režimová opatření hrají v léčbě CKD nezastupitelnou roli. Dietoterapie v nefrologii se, stejně jako farmakologické terapeutické postupy, zaměřuje na několik oblastí. Je orientována jednak na vlastní onemocnění ledvin jako takové (ne vždy je však tato terapie známá či možná) a jednak „nespecificky“, s cílem zpomalit pokles funkce ledvin, upravit metabolické a elektrolytové poruchy s ní související a udržet co nejuspokojivější klinický stav. Cílem výživově terapeutických opatření je minimalizovat tvorbu látek, které je třeba vyloučit močí a tvorbu toxických látek vyvolávajících urémii, předejít nutriční karenci a zmírnit progresi CKD a její následky. Vždy je nutno zohlednit aktuální (obvykle sníženou) eliminační kapacitu ledvin a regulovat ji prostřednictvím adekvátního přívodu sodíku, draslíku, fosforu a tekutin. Velmi významné je zaměření na komorbiditu, především na onemocnění spoluutvářející obraz metabolického syndromu (hypertenze, dyslipidemie, hyperglykémie, abdominální obezita). [6, 9, 57]

3.2. Celkový energetický příjem

Doporučený energetický příjem nefrologických pacientů představuje 30-35kcal/kg/den. Energetické nároky se liší u jedinců s podváhou či naopak nadváhou až obezitou.

V případě nedostatečného příjmu potravy a přítomnosti PEW je možno klasickou stravu doplnit perorálními nutričními doplňky (PND). Tímto typem enterální výživy lze poskytnout 7-10kcal/kg/den a 0,3-0,4g bílkovin/kg/den nad rámec živin přijatých běžnou stravou. Doplňky by měly být podávány dva až třikrát denně, nejlépe hodinu po hlavním jídle. PND pro pacienty v predialýze jsou charakteristické sníženým obsahem bílkovin, restringovanými elektrolyty a vysokou energetickou denzitou (1,5-2,0kcal/ml). Některé z přípravků jsou obohaceny dalšími nutrieny jako histidin, karnitin a tyrosin. PND pro dialyzované pacienty mají vyšší podíl proteinu (vysoké biologické hodnoty, částečně ve formě oligopeptidů a volných aminokyselin) a zároveň nižší koncentrace kalia a fosfátů. Pro snížení volumové nálože jde o přípravky vysokoenergetické (1,5-2,0kcal/ml). Mohou být obohaceny histidinem, taurinem, tyrosinem a karnitinem. PND u dialyzovaných mohou při podávání v průběhu procedury snižovat míru katabolismu, jelikož je-li zajištěno dostatečné množství aminokyselin, není třeba odbourávat svalovou hmotu k udržení plasmatické hladiny aminokyselin či k poskytnutí substrátů pro syntézu proteinů akutní fáze.

Sondová enterální výživa je indikována v případě nemožnosti adekvátního příjmu per os navzdory nutričnímu poradenství a PND. Jde povětšinou o sondu nasogastrickou, u jedinců s historií gastroparézy o sondu nasojejunální. Výhodou enterální výživy je poskytnutí adekvátního množství energie a živin za současného minimálního přívodu

tekutin, rovněž představuje menší riziko infekce oproti výživě parenterální a nižší ekonomickou zátěž. [66-68]

Alternativou enterální výživy je u pacientů na dialýze aplikace parenterální výživy v průběhu hemodialyzační procedury (IDPN, intra-dialysis parenteral nutrition) či použití dialyzačního roztoku s aminokyselinami (AAD, amino acid dialysate) u jedinců na peritoneální dialýze. Jde o varianty invazivní, finančně náročné a doposud nebyly studiemi prokázány jednoznačné výhody oproti výživě enterální. Studie věnující se IDPN poukazují na pozitivní vliv na proteosyntézu, zvýšení hladin albuminu a snížení mortality. Oproti těmto výsledkům stojí studie zabývající se AAD, které na jedné straně zaznamenaly zvýšené sérové hodnoty transferinu a celkových proteinů, na druhé straně prokázaly elevované hodnoty močoviny, jež jsou spjaty uremickým syndromem a metabolickou acidózou. [59-63]

U pacientů s nadváhou či obezitou je vhodné příjem redukovat. Příjem je vhodné snížit o 5-10kcal/kg/den či o 500-1000kcal/den (tj. 2100-4200kJ) z dosavadního příjmu. Mimo redukci energie je žádoucí přiměřeně zvýšit fyzickou aktivitu. Redukce tělesné hmotnosti reguluje glykémii a HbA1c (glykovaný hemoglobin), snižuje inzulinorezistenci, zlepšuje funkci beta buněk pankreatu produkujících inzulin, může vést ke snížení dávky inzulínu u pacientů na inzulínu závislých, upravuje hodnoty krevního tlaku i lipidogram. Snížení hmotnosti zvyšuje plasmatické hodnoty HDL o 0,01mmol/l na 1kg ztracené tělesné váhy. Aerobní fyzická aktivita, která vede k výdeji energie 1500-2200kcal/týden (např. 25-30km svižné chůze za týden) může zvýšit hladinu HDL o 0,08-0,15mmol/l. Dlouhodobá redukce snižuje sérové hodnoty TAG o 20-30% a pravidelná pohybová aktivita je snižuje nezávisle na redukci hmotnosti. Ovlivněny bývají i plasmatické hodnoty celkového cholesterolu a LDL. Efekt není výrazný, nicméně u silně obézních lze pozorovat pokles hodnot LDL o 0,2mmol/l na každých 10kg ztracené váhy. Ještě menší vliv na snížení LDL má fyzická aktivita, nicméně pozitiva redukce tělesné hmotnosti a fyzické aktivity nejsou omezena pouze na hodnoty LDL, ani na lipoproteinové třídy, zahrnují i další rizikové faktory kardiovaskulárních komplikací. [22, 26, 28, 29]

V některých případech se přistupuje též k chirurgickému managementu obezity, protože je mnohem účinnější než samotná dietoterapie či farmakoterapie. Redukce hmotnost po bariatrickém zákroku pak mimo výše uvedené pozitiva snížení váhy může přinášet i snížení dávek indikovaných farmak anebo jejich úplné vysazení (remise diabetu). [29]

Nadváhu a obezitu je nejprůhodnější korigovat ihned v iniciálních stádiích onemocnění, jelikož od stádia CKD G3 se výrazně zvyšuje riziko malnutrice. I obézní pacienti jsou náchylní ke ztrátám aktivní svalové hmoty a mohou vykazovat známky PEW (tzv. sarkopenická obezita). [62]

3.3. Sacharidy

Sacharidy by měly tvořit 45-60% celkového energetického příjmu. Hlavní podíl by měly představovat potraviny bohaté na vlákninu, s nízkým glykemickým indexem, tzn. polysacharidy. Nejvýznamnějším zdrojem polysacharidů jsou obiloviny a jejich produkty (příkrmy, pečivo), brambory, luštěniny a zelenina. Tyto komodity by měly být upřednostňovány před jinými zdroji sacharidů, zejména těmi, jež obsahují přidané množství tuků, jednoduchých cukrů či sodíku. Zcela nevhodné jsou slazené limonády. Monosacharidy a oligosacharidy („jednoduché cukry“) by měly tvořit maximálně 10% celkového energetického příjmu, do denní dávky 50g. Při dekompenzaci glykemie, lipidogramu, či při nežádoucím zvyšování tělesné hmotnosti by měl být jejich příjem ještě snížen. Zdrojem jsou všechny potraviny obsahující řepný/třtinový cukr (slazené nápoje a džusy, cukrovinky, některé druhy pečiva,...), med a ovoce. [22, 26, 28]

Doporučení týkající se umírněné konzumace jednoduchých sacharidů vychází mj. z jedné ze studií programu NHANES (The National Health and Nutrition Examination Survey). Tato studie prokázala, že konzumace fruktózy v množství větším než 10% celkového energetického příjmu je spojena se zvýšenými plasmatickými hodnotami TAG. Efekt je závislý na dávce. Při konzumaci 15-20% celkového energetického příjmu ve formě fruktózy, se TAG v séru zvýší o 30-40%. Význačným zdrojem fruktózy je sacharóza, disacharid složený z jedné molekuly glukózy a jedné molekuly fruktózy, vyskytující se v běžně konzumovaném řepném či třtinovém cukru. [28]

Doporučení jsou dále modifikována u pacientů trpících diabetem. Pacienti léčení inzulinem, převážně diabetici I. typu, by si měli příjem stravy a množství sacharidů rozdělit do několika porcí. Většinou se doporučuje šest porcí, a to v souladu s dávkami a dobou aplikace inzulínu. Pravidelnost stravy snižuje riziko hypoglykémie a ketózy, ke kterým mají pacienti zvýšenou tendenci. Za minimální dávku sacharidů je obecně považováno 200g. Při redukční dietě může být tato dávka snížena. Spodní hranici představuje 130g, což odpovídá potřebě centrálního nervového systému. [22, 26]

Takovýto pravidelný příjem sacharidů je nutný při intenzifikovaném režimu injekcí inzulínu, kdy si pacienti aplikují jednu dávku středně dlouho působícího inzulínu (12-16hod) na noc a tři dávky rychle působícího, krátkodobého inzulínu (4hod) ke třem hlavním jídlům. Tyto tři dávky mohou být ještě doplněny dvěma malými dávkami ke svačinám. Lehce volnější režim představuje aplikace inzulinových analog, kdy si pacient aplikuje bazální, dlouhodobě působící analog (24-36hod) a spolu s ním prandiální, krátkodobý analog (30min-2hod), jehož aplikace se může v čase i dávce uzpůsobovat jídlům. Ještě méně přísný režim je spjat s aplikací inzulínu pumpou, kdy se kontinuálně, proměnlivou rychlostí, aplikuje rychle působící analog. [26]

Pacienti léčení pouze dietou či perorálními antidiabetiky, tj. pacienti s diabetem II. typu, sklon ke ketóze nemají a postačí jim příjem stravy a sacharidů rozdělit do tří až čtyř

jídel. Dostatečná pauza mezi jídly je oproti doporučením pro diabetiky I. typu žádoucí, přispívá k normalizaci postprandiální hyperglykemie. [6, 22, 26]

3.4. Vlákna

Vlákna je nedílnou součástí diety a její doporučená dávka činí 40g/den nebo 20g/1000kcal. Jedná se o polysacharidy, které se v tenkém střevě enzymaticky nedeštruuji a dostávají se až do střeva tlustého. Balastní látky se dělí na ve vodě rozpustné a nerozpustné. [9, 22]

Nerozpustná vlákna se skládá především z celulózy, hemicelulózy a obsahuje relativně hodně ligninu. Celulóza a hemicelulóza jsou polysacharidy vyskytující se ve stěnách rostlinných buněk. Lignin se neřadí mezi polysacharidy, jde o polymer fenypropanu a k jeho vlastnostem patří schopnost vázat organické látky typu žlučových kyselin. Hlavními zdroji nerozpustné vlákniny jsou celozrnné výrobky a obilné otruby. V tlustém střevě jsou tyto látky bakteriemi rozkládány jen v malé míře a z větší části jsou vyloučeny stolicí v nezměněné podobě. Mají vysokou schopnost vázat vodu, zvětšují objem stolice, což má příznivý vliv na peristaltiku a dobu pasáže tlustým střevem. [9]

Mezi rozpustnou vlákninu se řadí pektiny, β -glukany, fruktany typu inulinu (inulin, rezistentní škrob, rezistentní maltodextriny, polydextróza, rozpustná kukuřičná vlákna), gumy (arabská guma, guarová guma), slizy. Střevní mikroflóra tento typ balastních látek rychle a většinou kompletně fermentuje. Nejvýznamnějšími zdroji jsou luštěniny, ovoce a zelenina. Pektin, který typicky nalezneme v jablkách, je charakteristický tvorbou gelů, vykazuje schopnost vázat vodu, kationty a některé organické látky, např. žlučové kyseliny. Zdroji fruktanů typu inulinu jsou agáve, artyčoky, asparagus, banány, kořen čekanky, česnek, cibule, pórek a pšenice. β -glukany nalezneme v ovsu a ječmeni. Bylo prokázáno, že jejich konzumace v množství alespoň 3g/den pozitivně působí na hladinu celkového cholesterolu a LDL. [28, 53]

Vlákna vykazuje mnoho příznivých účinků. V rozpustné formě má pozitivní vliv na kompenzaci diabetu, jelikož zpomaluje vyprazdňování žaludku a zpomaluje trávení a vstřebávání potravin s obsahem vlákniny. Vlákna zřejmě brání kontraktu trávicích enzymů se substrátem, což má za následek pozvolnější a menší vzestup glykemie, tudíž i zmenšení inzulinové sekrece. Vede k rychlejšímu pocitu sytosti, z čehož mohou těžit pacienti redukující svou tělesnou hmotnost. Příznivý účinek vlákniny v tlustém střevě je podmíněn modifikací metabolismu střevní mikroflóry. Vlákna mění charakter mikrobiální fermentační aktivity, vzrůstá podíl sacharolytických bakterií na úkor proteolytických. To snižuje produkci indolů a fenolů a zvyšuje produkci mastných kyselin s krátkými řetězci (SCFAs, short chain fatty acids) – acetát, propionát a butyrát.

Sulfátové konjugáty indolů a fenolů (indoxylsulfát a *p*-cresylsulfát), jakožto uremické toxiny, přispívají ke kardiovaskulárním a kostním komplikacím, hrají roli v endotelové dysfunkci, urychlují progresi CKD a zvyšují morbiditu i mortalitu pacientů.

Jsou spoluodpovědné za zánětlivé poškození cév a indukci systémové zánětlivé odpovědi. Zvýšená produkce SCFAs inhibuje jaterní syntézu cholesterolu prostřednictvím snížení aktivity HMGCR (3-hydroxy-3-metylglutaryl-CoA reduktázy), zlepšuje inzulinovou sensitivitu, zvyšuje oxidaci mastných kyselin, zatímco syntéza *de novo* a lipolýza je inhibována. Následkem tvorby kyselin při konzumaci vlákniny se snižuje zpětná difuze amoniakových iontů (amoniak slouží jako zdroj dusíku pro syntézu bakteriálních proteinů) do krve, zůstávají déle ve střevním lumenu a vylučují se stolicí. Zvýšené vylučování amoniaku stolicí je u pacientů s CKD velice vítané. Vláknina dále zvyšuje produkci žlučových kyselin, což usnadňuje vylučování lipidů a pozitivně ovlivňuje fibrinolýzu a koagulaci, čímž může ovlivnit vznik aterosklerotických plátů. [9,22, 51, 52, 55]

Pacienti s CKD většinou nesplňují doporučené dávky vlákniny. Dle databáze NHANES III (the Third National Health and Nutrition Examination Survey) průměrný příjem vlákniny u pacientů s CKD činí kolem 15g/den. Hlavním problémem se zdá být restrikce příjmu ovoce a zeleniny jako prevence či léčba hyperkalemie. Jisté řešení by tomuto problému mohla přinést probiotika, prebiotika a synbiotika (produkty obsahující kombinaci probiotik a prebiotik), a to svým pozitivním účinkem na střevní mikrobiom, jež je u pacientů alterován. [51]

Probiotika jsou potravinové doplňky obsahující živé mikroorganismy, které upravují střevní mikroflóru a vykazují příznivé účinky na zdraví jedince. Většinou se jedná o rody *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* a *Streptococcus*. Tyto mikroorganismy chrání organismus před patogenními mikroorganismy a typicky produkují kyselinu mléčnou. [55]

Většinu prebiotik lze zařadit do skupiny balastních látek, nicméně ne všechny druhy vlákniny vykazují prebiotické účinky. Prebiotika jsou nestravitelné složky potravy, které stimulují růst a metabolickou aktivitu bakterií střevní mikroflóry a ovlivňují tak pozitivně zdraví jedince. Žádoucí je dle současného stavu vědění podporovat množení laktobacilů a bifidobakterií. Mezi vhodná prebiotika se řadí fruktooligosacharidy, jež se dále dle délky řetězce dělí na oligofrutózu a inulin. Vyskytují se v řadě potravin rostlinného původu, významné množství je obsaženo v topinamburech (18-35%) a v čekance (16%). Dále se k prebiotikům řadí laktulóza, oligosacharidy ze sojových bobů, galaktosacharidy. [9, 54]

Ukazuje se, že probiotika i prebiotika mohou snižovat hladiny uremických toxinů (indoxylsulfát a *p*-cresylsulfát), probiotika mají zřejmě zároveň pozitivní vliv na výskyt infekcí močového traktu a ledvinových kamenů. O bezpečnosti užívání probiotik a prebiotik se vedou diskuse, a to z důvodů alterovaného imunitního systému některých pacientů s CKD, u kterých hrozí mikrobiální přebujení některých mikroorganismů. U prebiotik je nutno dbát na obsah draslíku. [54, 55]

3.5. Tuky

Celkový denní příjem tuků by měl tvořit 20-35% celkového energetického příjmu. Trpí-li pacient nadváhou či obezitou, neměl by denní příjem tuků překročit 30%. Vezmeme-li v úvahu cíle metabolické kompenzace a rizika kardiovaskulárních onemocnění, důležitější než zkonsumované množství tuků, je složení mastných kyselin. Podíl nasycených mastných kyselin v potravě by měl odpovídat nejvýše jedné třetině energetického příjmu, jež je dodáván ve formě tuků. Nasycené mastné kyseliny by měly být nahrazeny nenasycenými, vyjma trans-mastných kyselin. Mononenasycené mastné kyseliny by měly tvořit 10-20% celkového energetického příjmu, polyenové mastné kyseliny 6-8% (maximálně 10%) a trans-mastné kyseliny nanejvýše 2%. [9, 22, 24, 26]

Nasycené mastné kyseliny zvyšují postprandiální inzulinémii, podporují vznik aterosklerotických cévních změn, a tudíž zvyšují riziko kardiovaskulárních komplikací. Jde zejména o skupinu mastných kyselin s 12-16 atomy uhlíku v molekule., tj. kyselina laurová, myristová a palmitová. Působí zvýšení hladiny cholesterolu v krevní plasmě, zrychlují tvorbu LDL cholesterolu a zpomalují jeho degradaci. Zvyšují sérové hladiny LDL-cholesterolu o 0,02-0,04mmol/l na každé další 1% energie pocházející z nasycených mastných kyselin. Studie ukázaly zvýšení citlivosti buněk tkání na inzulin po záměně nasycených mastných kyselin za nenasycené.

Mezi hlavní nasycené mastné kyseliny v jedlých tucích patří kromě výše uvedených také kyselina máselná, kapronová, kaprylová, kaprinová a stearová. Zdroji nasycených mastných kyselin jsou mléčný, kokosový, palmový, palmojádrový, živočišný a kakaový tuk. Pacienti by se proto měli vyvarovat zvýšené konzumaci plnotučných mléčných výrobků, máslu, tučnějším druhům masa (s výjimkou ryb), uzeninám a tropickým olejům, jako jsou palmový či kokosový olej.

Negativní vliv jednotlivých nasycených mastných kyselin na sérový cholesterol není jednotný. Hlavní výjimku představuje kyselina stearová, která nezvyšuje, dokonce mírně snižuje postprandiální lipidemii a aktivaci koagulačního faktoru VII. Také nezvyšuje fibrinolytickou aktivitu ve srovnání s jinými nasycenými mastnými kyselinami či trans-mastnými kyselinami. [22, 24, 25, 28]

Možnou alternativu nasyceným mastným kyselinám představují sacharidy, vzhledem k jejich neutrálnímu vlivu na sérové hodnoty LDL. Jejich nadměrná konzumace má ale nepříznivý vliv na plasmatické hladiny TAG a HDL. Vhodnou volbu představují sacharidové potraviny s nízkým glykemickým indexem, bohaté na vlákninu (především rozpustnou), která vykazuje přímý hypocholesterolemický efekt. Tímto způsobem se maximálně navýší pozitivní účinek na LDL-cholesterol a zároveň se minimalizuje negativní vliv na ostatní lipoproteiny. [28]

Monoenové mastné kyseliny příznivě ovlivňují spektrum sérových lipidů bez negativního vlivu na kompenzaci diabetu. Mezi zástupce patří kyselina olejová, jejímž významným zdrojem je olivový olej. ^[14, 22]

Trans-mastné kyseliny negativně ovlivňují koncentrace TAG, LDL, HDL a Lp(a). U LDL působí jeho zmenšení a tím vyšší aterogenicitu jeho molekul. Spolu s nasycenými mastnými kyselinami zvyšují postprandiální inzulinemii a podporují vznik aterosklerotických cévních změn. V minimálním množství, obvykle do 5% celkového množství tuku, jsou obsaženy v mléčných výrobcích a mase přežvýkavců. Hlavní zdrojem jsou částečně ztužené rostlinné oleje vznikající hydrogenací jedlých olejů. ^[25, 26, 28]

Polyenové mastné kyseliny jsou, jak již bylo uvedeno výše, doporučovány v množství do 10% celkového energetického příjmu. Horní hranice plyne z potencionálního rizika zvýšené oxidace lipidů a možného snížení hladin HDL. V rámci polyenových mastných kyselin rozlišujeme omega-3 a omega-6 mastné kyseliny, a to dle místa první dvojné vazby od metylového konce. Jejich poměr ve stravě by měl být zhruba 5:1 (omega-6:omega-3), nicméně o nejvhodnějším poměru se stále vedou debaty. ^[9, 22, 26, 27]

Omega-3 mastné kyseliny jsou prekurzorem pro syntézu eikosapentaenové kyseliny, která je prekurzorem pro syntézu eikosanoidů. Mezi omega-3 mastné kyseliny se řadí kyselina alfa-linolenová, kyselina eikosapentaenová (EPA) a kyselina dokohexaenová (DHA). Zdrojem omega-3 mastných kyselin jsou především mořské ryby, z rostlinných zdrojů bezerukový řepkový, sojový či lněný olej, ořechy a některá listová zelenina. Ryby jsou doporučovány konzumovat alespoň dvakrát týdně. Omega-3 mastné kyseliny mají příznivý vliv na trombogenezi, snižují hladiny TAG a působí jako prevence kardiovaskulárních onemocnění. Uvažovalo se nad pozitivním účinkem suplementace omega-3 mastných kyselin (EPA a DHA) na regulaci glykemie, nicméně tento vliv nebyl prokázán a obohacování potravy těmito suplementy již není doporučováno. ^[14, 22, 24, 26]

Omega-6 mastné kyseliny jsou prekurzorem pro syntézu kyseliny arachidonové, látku nutnou pro syntézu eikosanoidů. K omega-6 mastným kyselinám patří kyselina linolová a jejím zdrojem jsou rostlinné oleje – podzemnicový, slunečnicový, sojový, olej z kukuřičných klíčků či olej sezamový. ^[14, 26]

Zastoupení jednotlivých mastných kyselin v běžně používaných tucích a olejích je uvedeno v *Tabulce 5*. Nejvhodnější složení mají rybí oleje, sojový, slunečnicový a řepkový olej, jež jsou nejbohatší na polynenasycené mastné kyseliny a olej olivový, který obsahuje významné množství mononenasycených mastných kyselin. ^[44]

Příjem cholesterolu by se měl pohybovat do 300mg/den, při zvýšené hodnotě LDL je vhodné přísnější omezení, do 200mg/den. ^[26]

Tabulka 5 – složení mastných kyselin nejběžnějších tuků a olejů v % z celkových mastných kyselin ^[44]

	SFA	MUFA	PUFA
Mléčný tuk	53-72	26-42	2-6
Sádlo	25-70	37-68	4-18
Hovězí tuk	47-86	40-60	1-5
Olej z jater tresky	14-25	35-68	20-45
Olej ze sledě	17-29	36-77	10-24
Kokosový tuk	88-94	5-9	1-2
Palmojádrový tuk	75-86	12-20	2-4
Kakaové máslo	58-65	33-36	2-4
Olivový olej	8-26	54-87	4-22
Sójový olej	14-20	18-26	55-68
Slunečnicový olej	9-17	13-41	42-74
Řepkový olej	5-10	52-76	22-40

SFA – nasycené mastné kyseliny; **MUFA** – monoenoové mastné kyseliny; **PUFA** – polyenoové mastné kyseliny

3.6. Bílkoviny

Doporučený příjem bílkovin při onemocnění ledvin patří mezi nejdiskutovanější témata celé nefrologie. Nejasnostem v této oblasti se věnovala studie MDRD (Modified Diet Renal Disease). Dle této studie existují důvody pro i proti indikaci nízkobílkovinné diety u pacientů se sníženou funkcí ledvin.

Mezi hlavní výhody restrikce příjmu bílkovin patří snížení nabídky substrátů pro tvorbu katabolitů, které jsou v důsledku selhání funkce ledvin retinované a z velké části zodpovědné za uremický syndrom. Kromě sníženého množství katabolitů je redukován přívod vodíku a fosforu, čímž se lze vyvarovat metabolické acidóze a hyperfosfatémii. Snížení hyperfiltrace reziduálními nefrony má nefroprotektivní charakter. Naopak hlavními důvody proti indikaci nízkobílkovinné diety jsou obavy z malnutrice, která je negativním prognostickým faktorem pacientů. Od nízkobílkovinné diety se upouští také vzhledem k dostupnosti dialyzačního léčení, transplantační aktivitě a v důsledku časté non-compliance pacienta. ^[6]

Potenciální přínos omezení bílkovin v dietě na zpomalení progresu CKD by neměl být uplatňován za cenu rozvoje malnutrice, a proto denní doporučený příjem bílkovin u pacientů s CKD G1-4 činí 0,8g/kg/den, což v podstatě odpovídá dietním doporučením pro zdravou populaci. U pacientů s CKD G5 jsou potřeby bílkovin značně vyšší a doporučený

denní příjem bílkovin se rovná 1,2g/kg/den u hemodialyzovaných pacientů a 1,3g/kg/den u jedinců na peritoneální dialýze. Alespoň 50% z přijatých bílkovin by mělo být o vysoké biologické hodnotě (bílkoviny živočišného původu). Vyšší potřeba proteinů u dialyzovaných je podmíněna značnou ztrátou aminokyselin do dialyzátu. Ztráty činí kolem 6-8g během jedné procedury.

Přísné nízkobílkovinné diety (0,3g/kg/den) mají význam ve dvou situacích – u motivovaných pacientů bez malnutrice, kteří chtějí co nejvíce oddálit nutnost náhrady funkce ledvin anebo u těch, kteří si již dialýzu nepřejí a preferují konzervativní (paliativní) léčbu, např. pro velmi pokročilý věk. Při takovéto dietě jsou doporučena ketoanalogy aminokyselin. [2, 66]

3.7. Sodík

Sodík je hlavní extracelulární iont a jeho nejvýznamnější funkcí je udržování osmotického tlaku tělesných tekutin a acidobazické rovnováhy. Slouží také k aktivaci některých enzymů, např. α -amylázy. Resorpce v gastrointestinálním traktu je rychlá a značná, dosahuje 90%. Z těla je sodík vylučován močí a rovněž potem. Nadměrné pocení při velké tělesné námaze může vést ke ztrátě sodíku až 8g/den (20g NaCl). I to by mohlo přispět k pozitivnímu účinku tělesné aktivity na hodnoty krevního tlaku. [14]

Doporučený příjem sodíku činí 2g Na (2300mg), což odpovídá 5g kuchyňské soli. Vyšší příjem sodíku vede nejen ke zvýšení krevního tlaku, potencuje proteinurii, indukuje glomerulární hyperfiltraci a omezuje účinek blokátorů renin-angiotenzního systému. Příznivý vliv restrikce sodíku není omezen na korekci krevního tlaku, pozitivně ovlivňuje i ostatní aspekty progresu CKD. [10]

Pacienti by si neměli jídla prisolovat a zároveň by se měli vyhýbat konzervovaným a soleným potravinám jako jsou uzeniny, paštiky, slanina, marinované, uzené či solené ryby, olejovky, zelenina ve slaném nálevu, chipsy, slané krekry, slané kořenící směsi (Podravka, Vegeta, Masox, glutamát sodný), polévky v prášku. Průmyslově vyráběné potraviny by měly být nahrazeny potravinami čerstvými či doma zpracovanými. Při přípravě jídla je místo soli vhodné používat kořenovou zeleninu, zelené natě (petrželka, pažitka, celerová nať, kopr, bazalka, saturejka, libeček,...), kmín, nakyslou chuť či houby. [6]

Dříve byla v těžších případech indikována i dieta neslaná (omezení sodíku pod 1g Na/den, tj. pod 2,5g NaCl/den). Dnes se však dle studie DASH považuje za mnohem efektivnější kombinace omezení příjmu sodíku a zvýšené konzumace ovoce a zeleniny, v množství 0,5-1kg/den. Takovýto příjem je většinou spojen s vzestupem příjmu draslíku, jenž pozitivně ovlivňuje hodnoty krevního tlaku. Toto opatření zároveň představuje riziko pro jedince s hyperkalémií, a proto je nutno obezřetně vybírat vhodné druhy ovoce a zeleniny (budou uvedeny v dalším textu). Dále je spojeno s nižším celkovým energetickým

příjmem a vyšším příjmem vlákniny, která má sytívací charakter. Oba faktory mohou prospět pacientů, kteří potřebují redukovat svou tělesnou hmotnost. [9]

3.8. Fosfor

Fosfor je šestým nejpočetnějším prvkem v lidském organismu a pro jeho správnou funkci je zcela nepostradatelný. Tělo dospělého jedince obsahuje přibližně 420-840g fosforu (v organismu zdravého člověka o hmotnosti 70kg je průměrně 700g fosforu), a to nejčastěji ve formě fosfátů.

Sloučeniny fosforu zastávají funkci stavební, jsou součástí kostí a zubů (80-85% celkového množství fosforu), kde se vyskytují v podobě krystalů hydroxyapatitu a jakožto fosfolipidy spoluvytváří buněčné membrány. Fosfáty jsou nedílnou součástí makroergních sloučenin, jako jsou ATP, GTP, fosfoenolpyruvát či kreatin-fosfát, a mají nezastupitelnou roli v energetickém metabolismu. V rámci metabolismu zastávají i funkci aktivací, regulační a katalytickou. Děje se tak prostřednictvím fosforylace enzymů, aktivace enzymů pomocí cAMP anebo fosfáty zastávají funkci kofaktorů enzymů (thiamin-difosfát, FAD, FMN, NAD, pyridoxal-fosfát,...). Fosfor je součástí nukleových kyselin a podílí se na uložení a expresi genetické informace, je obsažen v erytrocytech jako 2,3-difosfoglycerát, kde je potřebný pro správnou disociaci kyslíku z hemoglobinu a v neposlední řadě je důležitý pro správnou funkci leukocytů a trombocytů. [14, 30]

Malá frakce fosforu, 0,1%, je přítomna v extracelulární tekutině. Koncentrace plasmatického fosforu činí 0,8-1,4mmol/l. Vyskytuje se v 85% jako volný a v 15% vázaný na bílkoviny. Volný fosfor může být navázán v komplexech na sodík, kalcium a magnezium. Plasmatická koncentrace je ovlivněna věkem (u dětí a postmenopauzálních žen je vyšší), dietou, pH, řadou hormonů – PTH, kalcitriol, inzulin, růstový hormon. Roli dále hraje konzumace a následné trávení sacharidů, zvýšená koncentrace cirkulujících katecholaminů a respirační alkalóza. Tyto tři uvedené faktory snižují koncentraci přemístěním fosforu do buněk s tvorbou fosfátových esterů. [15, 30]

Fosfor je resorbován v tenkém střevě, převážně ve formě HPO_4^{2-} . Je vstřebáván jednak difuzí, jednak aktivním transportem. Aktivní transport je aktivován kalcitriolem a nízkým obsahem fosforu ve střevě. Absorpce je proporcionální příjmu fosforu dietou. Dalšími faktory ovlivňující výši absorpce fosforu jsou kromě sérové hodnoty kalcitriolu i míra aktivace jeho receptorů ve střevě, interakce s ostatními složkami potravy, přítomnost či absence sloučenin, které se mohou na fosfor vázat (kalcium) či které s absorpcí interferují (aluminium, niacin),... Poruchy absorpce jsou vzácné, lze je pozorovat u alkoholiků anebo u lidí s vysokým příjmem antacid hydroxidu hlinitého, který fosfor váže. [32, 34]

Bilance fosforu je regulována především ledvinami. Každý den je glomeruly profiltrováno asi 5000mg fosforu a většinou se v proximálním tubulu zpětně resorbuje 85-

90%. Přibližně 10-15% filtrovaného fosforu je vyloučeno močí. Toto množství je u zdravých jedinců v rovnováze s množstvím vstřebaným ve střevě. [30]

Doporučená restrikce dietárního fosforu ve stádiích CKD G1-4 představuje příjem 800-1000mg/den. U dialyzovaných pacientů (CKD G5) je doporučený příjem roven 1000-1200mg/den. Mají-li však pacienti ve stádiu CKD G5 abnormální hodnoty sérového fosforu, platí rovněž výše uvedených 800-1000mg/den. [15]

Jelikož je fosfor součástí prakticky všech živých organismů, nalezneme jej ve většině potravin. Obvykle se jedná o množství nad 100mg/kg, výjimku tvoří rafinované tuky a rafinovaný cukr, kde je jeho obsah stopový. V dietě je mimo samotný obsah fosforu nutno brát v potaz i jeho formu a s ní úzce spjatou biologickou dostupnost. Fosfor přijímáme v potravě jednak v organické formě, jako součást potravin bohatých na bílkoviny, a jednak ve formě anorganické, prostřednictvím potravinářských aditiv. [14, 32, 34]

Fosfor v organické formě

Organické fosfáty jsou v živých organismech z velké části vázány na proteiny a další intracelulární uhlíkaté molekuly, tudíž je v přirozené formě nalezneme v potravinách bohatých na proteiny, a to jak živočišného, tak rostlinného původu. Jedná se zejména o mléčné výrobky, maso, drůbež, ryby, vejce, luštěniny a ořechy. [32]

Organické fosfáty jsou v gastrointestinálním traktu hydrolyzovány a posléze absorbovány v jejunu v anorganické formě. Lépe se absorbují fosfáty z potravin živočišného původu (z 60-80%), hůře pak z potravin rostlinného původu (z 30-40%), jelikož řada z nich obsahuje značná množství málo využitelné kyseliny fytové a jejich solí, fytátů. Malá využitelnost je dána deficitem enzymu degradujícího fytázu v lidském těle. [14, 32]

Maso a masné výrobky

Vzhledem k vysokému obsahu fosforu nejsou pro pacienty s CKD vhodné tyto potraviny – vnitřnosti (játra, ledvinky, jazyk, srdce,...), rybí konzervy s jedlými kostmi (sardinky, ančovičky, uzenáče), zvěřina, masné výrobky (zejména trvanlivé salámy, dále šunky, klobásy, uzené maso, paštiky), jaternice, jelítka. Nevhodnost masných výrobků je mimo obsah fosforu vázaného na bílkoviny dána vysokým obsahem potravinářských aditiv. Vhodnými alternativami jsou kachna, slepice, kuře, krůta, králík, hovězí (roštěná, zadní hovězí maso), telecí (kýta), jehněčí (kotlety), skopové, čerstvé ryby (bez kůže a kostí) či humr. Konkrétní obsah fosforu v některých zmíněných potravinách je uveden v *Tabulce 6*.

Na porci se doporučuje přibližně 100g masa bez kosti. Ryby jsou kvalitním zdrojem bílkovin a rovněž nenasycených mastných kyselin, nicméně obsahují rovněž značné množství fosforu, je proto nutné při jejich konzumaci pečlivě volit ostatní potraviny, aby se nepřekročilo celkové doporučené denní množství fosforu. [35]

Tabulka 6 – obsah fosforu ve vybraných potravinách, vztaženo na 100g ^[18]

Krůta	150 mg	Losos	250 mg
Hovězí maso	152 mg	Makrela	268 mg
Kachna	157 mg	Šproty v oleji	348 mg
Slepice	169 mg	Vepřová játra	369 mg
Telecí	181 mg	Sled', filety v oleji	437 mg
Kuře	192 mg	Sardinky v oleji	475 mg

Mléko a mléčné výrobky

Mezi potraviny s vyšším obsahem fosforu patří mléko (kravské, kozí, ovčí), a to čerstvé, sušené i kondenzované. Obsahuje až 1000mg fosforu na litr a jeho konzumací tak pacient přijímá značné množství fosforu při malém příjmu plnohodnotných bílkovin. Nevhodné jsou pro pacienty s CKD také tvrdý tvaroh na strouhání, čerstvé a tvarohové sýry typu Mozzarella, Ricotta, Žervé 50%T, Balkánský sýr; zrající a kyselé sýry (Romadúr, Blatácké zlato, Olomoucké tvarůžky), tvrdé sýry nad 30% T v sušině (Čedar, Gouda, Parmazán), plísňové sýry (Niva, Gorgonzola, Roquefort sýr, Hermelín, Camembert), kozí sýr, brynza, feta sýr.

Mezi vhodné alternativy patří acidofilní mléko (3,5% tuku), syrovátka, kefír, zákys, bílé a ovocné jogurty, smetana ke šlehání (33% tuku), zakysaná smetana, měkký tvaroh, Termix, čerstvé sýry (Budapešťský sýr, Duko pomazánka smetanová, žervé nízkotučný, Cottage, Lučina linie). Lze také zařadit malé množství tvrdých sýrů do 30% tuku v sušině (Eidam). Hodnoty fosforu ve vybraných mléčných výrobcích jsou uvedeny v Tabulce 7.

Mléčné výrobky obsahují plnohodnotné bílkoviny, nicméně vzhledem k jejich značnému obsahu fosforu jimi nelze krýt jejich celodenní příjem a je vhodné je používat spíše jako zpestření jídelníčku. Jogurty je nutné vybírat dle množství přidaných látek (dochucovadel, sladidel,...), jež jsou mnohdy významným zdrojem fosforu. Velmi často se jedná o výrobky s označením „light“. Ideální volbou je bílý jogurt, který je možno dochutit kvalitním džemem či čerstvým ovocem. Zakysané výrobky jsou příznivé pro svůj obsah probiotických bakterií, současně jsou nezanedbatelným zdrojem fosforu a je nutné je konzumovat v menším množství (100-150ml). ^[35]

Tabulka 7 – obsah fosforu ve vybraných potravinách, vztaženo na 100g/ 100ml ^[18]

Mléko kravské 1,5%T	97 mg	Hermelín	257 mg
Parmazán	849 mg	Camembert	257 mg
Brynza	605 mg	Olomoucké tvarůžky	250 mg
Gouda 45%T	526 mg	Duko pomazánka smetanová	161 mg
Blatácké zlato	510 mg	Ricotta	158 mg

Čedar	481 mg	Žervé nízkotučný	152 mg
Eidam 30%T	476 mg	Měkký tvaroh odtučněný	134 mg
Mozzarella	371 mg	Cottage	132 mg
Niva	341 mg	Bílý jogurt 3,5% T	123 mg
Balkánský sýr	341 mg	Termix	120 mg
Feta sýr	337 mg	Acidofilní mléko	93 mg
Romadúr	301 mg	Kefír	93 mg
Zakysaná smetana 10% T	71 mg	Smetana ke šlehání	57 mg

Další druhy potravin

Celé vejce ve 100g obsahuje 210-200mg fosforu, vaječný žloutek 500-590mg a vaječný bílek 21-33mg. Konzumace bílků není vzhledem k minimálnímu obsahu fosforu nijak omezena, naopak jejich zařazení do jídelníčku je vhodné, jelikož jsou zdrojem plnohodnotných bílkovin. Bílky se využívají při přípravě různých druhů těst k jejich kypření, při přípravě nákypů, omelet, sladkých pusinek,... Spotřebu žloutků je třeba omezit, např. při přípravě míchaných vajec je výhodné použít jen jedno celé vejce a porci doplnit čistými bílky. Snížení přísunu fosforu lze dosáhnout rovněž výběrem bezvaječných alternativ některých potravin (bezvaječné těstoviny). Náhračky vajec vhodné nejsou. [14, 35]

Značným zdrojem fosforu jsou z potravin rostlinného původu tvrdá pšenice, neloupaná rýže, pohanka, kukuřice, proso, oves, ječmen, otruby. Stejně tak fosfor obsahují výrobky z výše uvedených obilovin – ovesné vločky, těstoviny z tvrdé pšenice, celozrnné pečivo,... dále sója (a výrobky z ní), čočka, hrách, fazole, cizrna, olejniny (mák, slunečnicová a dýňová semínka, sezam), ořechy, kakao. Vhodnými alternativami jsou pro pacienty s CKD produkty z bílé mouky (pečivo bez semen, ořechů, kakaa a čokolády), loupaná rýže, Solamyl (bramborový škrob), Maizena (kukuřičná mouka), cornflakes, popcorn. Obsah fosforu těchto potravin je uveden v *Tabulce 8*.

Z dalších potravin je třeba omezit cukrovinky a krémy z čokolády, kakaa, ořechů, kokosu a marcipánu, pudinky, kynuté pečivo. Vhodné je sladit cukrem, medem, džemem či marmeládou, povolené jsou tvrdé bonbony, mentolky, želé bonbony, žvýkačky. Kynuté pečivo lze konzumovat, je-li připraveno z droždí či prášku do pečiva bez fosfátů či volíme pečivo z vaječných bílků, čajové pečivo, neplněné sušenky, moučníky z piškotového a litého těsta. [35]

Tabulka 8 – obsah fosforu ve vybraných potravinách, vztaženo na 100g [18]

Dýňová semínka	1174 mg	Čočka	391 mg
Mák	936 mg	Pšenice tvrdá	390 mg
Chia semínka	780 mg	Ovesné vločky	389 mg
Lněné semínko	722 mg	Arašíd	384 mg

Slunečnicová semínka	709 mg	Hrách	361 mg
Sezamová semínka	701 mg	Ječmen	346 mg
Kakao prášek	661 mg	Rýže neloupaná	325 mg
Sojová mouka	522 mg	Lískové ořechy	310 mg
Pistácie	500 mg	Pohanka	292 mg
Mandle	481 mg	Těstoviny vaječné	177 mg
Cizrna	428 mg	Rýže loupáná	113 mg
Fazole	423 mg	Maizena (kukuřičný škrob)	71 mg
Proso	409 mg	Těstoviny nevaječné	62 mg

Fosfor v anorganické podobě

Přidatných látek v potravinách neustále přibývá. Před 20 lety byl denní příjem fosforu z potravinářských aditiv v západních zemích přibližně 500mg, dnes dosahuje až 1000mg, což odpovídá samotné doporučené denní dávce pro dospělé. [31]

Potravinářská aditiva s obsahem fosforu jsou na bázi solí polyfosforečných kyselin nebo solí kyseliny trihydrogenfosforečné. Jakožto soli snadno disociují, jsou tudíž velmi rychle a téměř kompletně absorbovány v gastrointestinálním traktu. Nejčastěji se používají fosforečnany sodné a draselné. Využívají se ke zvýšení vaznosti vody v některých masných výrobcích, k zajištění vhodné struktury tavených sýrů, vykazují i určité antimikrobiální účinky, používají se jako okyselující látky pro nealkoholické nápoje typu Coca-cola či jako čířidla piva a vína. Jedná se o následující „ěčka“: E338 (kyselina fosforečná), E341 (fosforečnan vápenatý), E343 (fosforečnan hořečnatý), E450 (dvojfosforečnany), E451 (trifosforečnany sodné, draselné, vápenaté), E452 (polyfosforečnany sodné, draselné, vápenaté), E442 (fosfatidy amonné). E541 (fosforečnan sodnohlinitý), E340 (fosforečnan draselný) a E339 (fosforečnan sodný). [14, 17, 32]

V návaznosti na výše uvedená fakta by se pacienti s CKD měli důsledně vyhýbat zejména instantním potravinám (dehydratované mléko, instantní polévky, instantní kávové směsi), polotovarům (sekaná, karbanátky), taveným sýrům, ochucovadlům (masox, vegeta, koření směsi, pikantní omáčky) a sladkým limonádám typu Coca-cola. Nevhodné je stravování ve fastfoodových řetězcích. V dietě by měly převažovat čerstvé potraviny a doma připravované pokrmy dochucované například citronovou šťávou, bylinkami či hořčicí. [13, 15-17, 35]

Další doporučení pro snížení přívodu dietárního fosforu

Při snaze omezit příjem fosfátů se nabízí možnost omezit příjem bílkovin či preferovat bílkoviny rostlinného původu. Přílišné omezení bílkovin se nejeví jako vhodné východisko, velká restrikce může vést k protein-kalorické malnutrici a zvyšovat mortalitu pacientů. Jedinou možností představuje nízkobílkovinná dieta obohacená o ketoanalogy aminokyselin. Tyto preparáty neobsahují fosfor a umožňují snížit příjem fosforu až na 4-

6mg/kg/den. Stejně tak může dojít k deficitu proteinů při upřednostňování rostlinných zdrojů bílkovin, a to především kvůli jejich nižší biologické hodnotě. Dále je třeba brát zřetel na možný zvýšený přívod kalia (luštěniny), což by u některých pacientů vedlo k prohloubení již přítomné hyperkalemie. [32, 34]

Při sestavování jídelníčku se jako nejvhodnější jeví sledovat u jednotlivých potravin poměr fosforu a proteinu (phosphorus-protein ratio). To je dáno několika důvody. Svou roli hraje nespolehlivost nutričních databází, které nezohledňují fosfor obsažený v potravinářských aditivech. Výhodou výběru potravin na základě poměru fosfor-protein je, že hodnota je nezávislá na velikosti porce jídla a zohledňuje současně dvě složky potravin, které jsou pro nefrologické pacienty klíčové. Představuje prostředek, jak snadno zhodnotit, která potravina téhož druhu (např. čočka/hrách), je lepší volbou. Vyšší hodnota koreluje s vyšším obsahem aditiv. U potravin obsahujících velké množství aditiv za současného minimálního obsahu bílkovin (nápoje typu coca-cola) je hodnota přímo alarmující. Nevýhodou je, že hodnota neposkytuje informace o biologické dostupnosti fosforu. [34]

Nejnižší poměr fosfor-protein, 1,4mg/g, má vaječný bílek. Bílek je zdrojem plnohodnotných bílkovin a je vhodný i pro svůj nízký obsah cholesterolu. Nízký poměr, 5-10mg/g, mají jehněčí, hovězí, kuřecí prsa, krůtí, tuňák ve vlastní šťávě, treska či humr. Poměr 10-15mg/g mají sojový protein a sojové boby, losos, tuňák v oleji, celé vejce anebo arašídové máslo. Poměr kolem 20mg/g pak mají mléčné výrobky, luštěniny, ořechy, vaječné žloutky, klobásy, vnitřnosti či pokrmy z fast-food řetězců. [32, 34]

Snížení obsahu fosforu lze dosáhnout vhodnou kuchyňskou úpravou. Jedná se o napařování, pečení či dušení. Spolu se snížením obsahu fosforu se snižuje rovněž obsah sodíku, draslíku a vápníku. Varem (20min) se sníží obsah fosforu o 51% u zeleniny, 48% u luštěnin, 38% u masa, 70% u mouky, o 19% u sýrů typu čedar. U masa a zeleniny se vařením výrazně a pozitivně mění poměr fosfor-protein. Nevýhodou těchto úprav bývá snížení chuti. [31]

Fosfor má neblahý dopad na kalcium, brání jeho vstřebávání ve střevě. Z osteologického hlediska je dobré dbát na optimální poměr při příjmu kalcia a fosforu, jež činí 1:1. Vhodná je např. konzumace bílého jogurtu, který obsahuje 120mg Ca^{2+} a 100mg PO_4 , tvaroh již obsahuje dvakrát tolik PO_4 kolik Ca^{2+} a v pokrmech z fast-foodů, jako jsou hranolky, klobásy či coca-cola je poměr 1:10. Současně nelze opomenout maximální doporučený příjem kalcia, jež odpovídá množství do 2000mg/den. [15, 34]

3.9. Draslík

Draslík je hlavní intracelulární iont a mezi jeho nejdůležitější funkce patří udržování osmotického tlaku tělesných tekutin a acidobazické rovnováhy, aktivace glykolytických enzymů a enzymů dýchacího řetězce. Je nesmírně důležitý pro správnou

funkci nervové soustavy, myokardu a svalů obecně. Resorpce v gastrointestinálním traktu je rychlá a dosahuje 90%. [9, 14]

Bohatými zdroji draslíku jsou téměř všechny druhy ovoce a zeleniny, zejména banány, meruňky, broskve, meloun cukrový, reveň, avokádo, ze zeleniny pak rajčata, papriky, brambory, brokolice, celer, cibule, červená řepa, zelený hrášek, růžičková kapusta, pastinák, petržel (kořen), bambusové výhonky, artyčoky. Kalium stejně tak obsahují výrobky z výše uvedených potravin – džusy, marmelády, džemy, šťávy, sušené ovoce či zelenina, kompoty, konzervy, protlaky. Dále je ve značné míře obsažen v houbách, ořeších, luštěninách, celozrnných výrobcích, čokoládě a soli draselné (náhražka kuchyňské soli). [17, 35, 47]

I přes vysoký obsah draslíku v ovoci a zelenině a současná dietární opatření je vhodné denně zkonzumovat jednu porci čerstvého ovoce a druhou ve formě kompotu bez šťávy, stejně tak jednu porci syrové zeleniny, např. ve formě salátu, a druhou ve vařené podobě. V syrové podobě jsou na draslík relativně chudá jablka, hrušky, borůvky, jahody či ledový salát, čekanka, hlávkový salát, čínské zelí či salátové okurky. Do salátů se hodí okurky sterilované či sterilovaný hrášek. Obsah kalia ve vybraných potravinách je uveden níže, v *Tabulce 9*.

Obsah kalia v potravinách lze snížit vybranými technologickými úpravami. Máčením zeleniny (nakrájené na malé kousky) ve vodě se sníží obsah draslíku o 30%. Voda se po namáčení slévá a dále se k přípravě pokrmu nepoužívá. Máčením v kombinaci s vařením dosáhneme snížení draslíku až o 50%. Toho se hojně využívá při přípravě brambor, ale i jiných druhů zeleniny jako brokolice, květáku, mrkve, zelených fazolek,... Vylitím šťávy z kompotu se zbavíme asi 30-50% draslíku, hlubokým zmrazením a rozmrazením asi 30%. Mezi nevhodné technologické úpravy patří pečení, opékání či smažení, též není vhodná úprava v páře či na grilu. [17, 35]

Tabulka 9 – obsah draslíku ve vybraných potravinách, v mg/100g [18]

Sušené meruňky	1071	Meloun (cukrový)	289
Hrách	893	Květák	287
Čočka	828	Rajčata	278
Čokoláda 70% kaka	715	Meruňky	273
Sušené datle	696	Mrkev	271
Lískové ořechy	648	Reveň	270
Špenát	617	Červená řepa	266
Vlašské ořechy	575	Zelené fazolky	248
Petržel (kořen)	562	Hlávkový salát	240
Avokádo	503	Cibule šalotka	233

Brokolice	464	Paprika zelená	220
Pastinák	453	Pomeranče	214
Brambory pozdní	452	Broskve	214
Růžičková kapusta	408	Paprika červená/žlutá	212
Brambory nové	390	Sterilované okurky	188
Banány	381	Salátové okurky	162
Houby čerstvé průměr	368	Jahody	153
Artyčoky	353	Hrušky	126
Celer	347	Meloun vodní červený	95
Hrášek zelený	338	Borůvky	71

3.10. Režimová opatření

3.10.1. Pohybová aktivita

Nezávisle na stupni CKD by měli být všichni pacienti vedeni k pravidelné fyzické aktivitě. Pravidelný pohyb je přínosný z mnoha důvodů. Cvičení zvyšuje expresi protizánětlivého proteinu follistatinu, zlepšuje sensitivitu IGF, podporuje tvorbu svalových vláken, udržuje aktivní svalovou hmotu, zlepšuje depresi, snižuje hodnoty krevního tlaku a riziko srdečních arytmií, zlepšuje funkce srdce. O vlivu cvičení na progresi není moc informací, nicméně nebyl prokázán negativní vliv. Otázkou též zůstává bezpečnost fyzické aktivity u pacientů s CKD, a to s ohledem na kardiovaskulární komplikace, elektrolytové dysbalance, hypoglykémii či hypertenzi spjatou s fyzickou aktivitou. Předpokládá se však, že rizika spjatá s fyzickou inaktivitou jsou mnohem závažnější. [58, 63, 65]

CKD přináší řadu komplikací, kvůli kterým jsou pacienti méně fyzicky aktivní a zdatní. Několik studií prokázalo, že pacienti s CKD (G3-G5) mají nižší VO_{2max} než běžná populace, a dělají jim potíže již každodenní aktivity, jako jsou domácí práce, nákup,... Znatelně nižší fyzickou výkonnost prokazují ve všech testech vytrvalosti a síly typu get-up-and-go test, hand-grip test, maximální rychlost chůze,... Mezi další překážky mohou patřit anémie, kostní a kloubní poruchy a s nimi spjatý deficit vitamínu D či hyperparathyreoidismus.

Cvičení v této populaci se zdá být bezpečné, začíná-li se s fyzickou aktivitou o nízké intenzitě a zátěž se dle individuálních možností pomalu zvyšuje. Jasná doporučení ohledně fyzické aktivity dosud nebyla určena. Je příhodné držet se opatření pro starší jedince, v případě přítomnosti kardiovaskulárních komplikací se dále modifikují. Pro starší jedince se doporučuje fyzická aktivita střední intenzity v rozsahu minimálně 30 min 5x týdně či alespoň 20 min cvičení o vyšší intenzitě, a to 3x týdně. Intenzita je vždy vztažena na individuální zdatnost jedince, pro jednoho tak střední aktivita představuje pomalou chůzi, pro druhého svižnou chůzi. Doporučení také zahrnují posilování, odporový trénink a

cvičení zaměřené na flexibilitu a stabilitu, rovněž s ohledem na individuální zdatnost. Intenzita cvičení by měla být pomalu navyšována. [65]

3.10.2. Alkohol a kouření

Denní příjem alkoholu by neměl překročit 10g u žen a 20g u mužů, přičemž 20g alkoholu odpovídá 0,5l piva, 40ml destilátu či 2dl vína. Je rovněž třeba uvážit energetickou hodnotu alkoholu, jež činí cca 7kcal/g, tj. 29kJ/g. Obezřetní s konzumací by měli být pacienti s hypetriacylglycerolémií, jelikož již malé množství alkoholu představuje významné zvýšení sérových hodnot TAG. U běžné populace se hodnoty zvyšují až při konzumaci nadměrné. Zanechání kouření snižuje celkově riziko KV komplikací, pozitivní vliv má především na sérové hladiny HDL. Podmínkou bývá současné zamezení zvýšení tělesné hmotnosti. [28, 29]

3.11. Středomořská strava

Nezávisle na jednotlivých složkách potravy je obecně doporučována strava středomořského typu. Tento typ stravování snižuje rizika kardiovaskulárních komplikací, má pozitivní vliv na hodnoty krevního tlaku a lipidogram. Je-li dieta spojena se snížením energetického příjmu, dochází rovněž ke zlepšení kompenzace glykemie. Studie PREDIMED prokázala, že středomořská strava obohacená o extra-virgin olivový olej či směs ořechů snižuje u pacientů s vysokým rizikem KV komplikací jejich incidenci téměř o 30%.

Středomořská strava je bohatá na mononenasycené mastné kyseliny, což je podmíněno preferencí rostlinných tuků před živočišnými. V dietě jsou hojně zastoupeny potraviny rostlinného původu, ovoce, zelenina, chléb a jiné formy obilných produktů, luštěniny, ořechy (vlašské ořechy, mandle, lískové ořechy) a semínka. Konzumace průmyslově zpracovaných potravin je omezena, upřednostňována je konzumace sezónních, lokálně pěstovaných potravin. Příjem jednoduchých cukrů a medu je příležitostní, dezerty jsou podávány ve formě čerstvého ovoce. Hlavním zdrojem tuků ve stravě je olivový olej. Mléčné výrobky (především sýry a jogurty) jsou konzumovány v malém či umírněném množství. Vejce se v jídelníčku neobjevují více než 4 týdně, červené maso není konzumováno často a jen v malém množství. Víno je konzumováno v rozumné míře spolu s jídly.

Jedním ze znaků tohoto typu stravování je konzumace velkého množství různorodého ovoce a zeleniny, což poskytuje dostatečné množství a variabilitu minerálů, vitaminů a antioxidantů, především polyfenolů. Polyfenoly jsou rovněž přítomny v olivovém oleji, červeném víně, kávě, čaji, kakau. Studie poukazují na jejich možný příznivý vliv na zánětlivé stavy a endoteliální funkci, stejně tak na plasmatické hodnoty TAG. [24, 28]

4. Typologie pacientů relevantních pro nutriční terapii

Cílem této kapitoly je shrnutí doporučení ohledně energetického příjmu a jednotlivých živin, jež byly zpracovány v předchozí části práce (Kap. 3 – Dietoterapie a režimová opatření při CKD) a jejich zakomponování do jídelního plánu. Na základě zpracování konkrétních jídelníčků v závěru práce hodnotím nejobtížnější úkoly jejich tvorby.

Vzhledem k dynamicky se měnícím terapeutickým cílům a opatřením v průběhu progresu CKD jsem pacienty rozdělila do tří skupin – pacienti s CKD G1-2, CKD G3-4 a CKD G5. Po shrnutí nutričních doporučení pro každou ze tří skupin jsem pro všechny z nich zpracovala jídelníček na 5 dní. V každé skupině jsem vytvořila imaginárního pacienta s určitými tělesnými parametry pro specifičtější přenesení teoretických poznatků do praxe. U sestaveného jídelního plánu jsem propočítala nutriční hodnoty. Pro výpočet energetické hodnoty pokrmů a obsahu jednotlivých živin jsem využila aplikaci Nutriservis. Tyto parametry jsou uvedeny v *Tabulkách 10-24*.

4.1. Pacienti s CKD G1-2

Narušení funkce ledvin je vždy spojeno s významným dietním omezením. V iniciálních stádiích CKD (tj. CKD G1-2) není funkce ledvin narušena či jen minimálně, i tak však úprava diety může signifikantně přispět ke zlepšení stavu pacienta a zpomalení progresu onemocnění. Ve stádiu CKD G1 je dieta prakticky volná, ve stádiu CKD G2 je nutné omezení příjmu fosforu. Mimo kontrolu příjmu fosforu se dietoterapie v počátečních stádiích CKD zaměřuje především na přidružená onemocnění a komplikace, které neplynou z narušené funkce ledvin. Jedná se o korekci krevního tlaku, kompenzaci diabetu mellitu, redukci hmotnosti (u obézních pacientů) a snížení rizik kardiovaskulárních onemocnění. Ve své podstatě jde o opatření pro prevenci a léčbu metabolického syndromu. Opatření zahrnují adekvátní příjem energie, v této fázi onemocnění především ve smyslu jeho snížení při přítomné nadváze či obezitě, preference polysacharidů nad mono- a disacharidy, dostatečný příjem vlákniny, omezení trans-mastných a nasycených mastných kyselin a jejich nahrazení mono- či poly-nenasycenými mastnými kyselinami, snížení příjmu soli, dostatek pohybové aktivity, zanechání kouření a střídma konzumace alkoholu. Zcela klíčové je omezení konzumace průmyslově zpracovaných potravin a preference čerstvých, doma připravovaných pokrmů.

4.2. Pacienti s CKD G3-4

V této fázi onemocnění je nutno brát v potaz zvyšující se riziko PEW. Doporučení pro pacienty s CKD G1-2 jsou nadále aktuální, avšak s jistými modifikacemi. Vždy musí být zajištěn dostatečný přívod energie a adekvátní množství proteinů (0,6-0,8g/kg/den). Od stádia CKD G4 se u většiny pacientů manifestuje hyperkalemie, což představuje omezení především ve výběru ovoce a zeleniny. Není však důvod se těmito potravinám všeobecně

vyhýbat, naopak dostatečný příjem vlákniny je stále žádoucí, a to s ohledem na rozvíjející se metabolickou acidózu a kardiovaskulární komplikace.

4.3. Pacienti s CKD G5

Pacienti na dialýze představují nejrizikovější skupinu z hlediska rozvoje PEW. Vzhledem ke značným ztrátám živin do dialyzátu je třeba zajistit plnohodnotnou, v rámci možností pestrou stravu s dostatečným přívodem energie a bílkovin (1,2-1,3g/kg/den). V případě potřeby je možno běžnou stravu doplnit enterální, v těžších případech i parenterální výživou. Stále by měly být dodrženy zásady stravování pro prevenci a léčbu metabolického syndromu, rovněž zůstává omezení fosforu a draslíku.

4.4. Jídelní plány

4.4.1. Pacienti s CKD G1-2

Muž, 100kg, 185cm, 60let.

Nutriční potřeba:

- energie 25kcal/kg/den (redukce hmotnosti) – **2500kcal**
- bílkoviny 0,8g/kg/den – **80g B** (13% z celkového denního příjmu)
- tuky – **83g T** (30%)
- sacharidy – **356g S** (57%)
- sodík – **2300mg/den**
- fosfor – **800-1000mg/den**

Jídelníček:

Den 1

Snídaně – chléb, máslo, džem, avokádo

Svačina – pomeranč

Oběd – bramborové knedlíky, špenát, hovězí roštěná na česneku, broskvový kompot

Svačina – bílý jogurt, jahody, rohlík

Večeře – omeleta se zeleninou (2 bílky), brambory

Den 2

Snídaně – vánočka, rostlinný tuk, borůvkový džem, káva (se smetanou a cukrem)

Svačina – broskev (2ks)

Oběd – zeleninové rizoto se sýrem, salát z červené řepy

Svačina – houska, Duko smetanová pomazánka, paprika

Večeře – těstovinový salát s tuňákem a zeleninou

Den 3

Snídaně – rohlík, mrkvová pomazánka

Svačina – banán

Oběd – zapéčené těstoviny (bezvaječné) s brokolicí a sýrem, ananasový kompot

Svačina – zakysaná smetana, borůvky, rohlík

Večeře – salát s krutím masem s hořčično-medovou zálivkou, chléb

Den 4

Snídaně – cornflakes, bílý jogurt, banán

Svačina – strouhané jablko s mrkví

Oběd – treska na zelenině, vařené brambory, mandarinkový kompot

Svačina – houska, celerová pomazánka, žlutá paprika

Večeře – rýžový nákyp s meruňkami

Den 5

Snídaně – chléb, cottage, cherry rajčata, hruška

Svačina – meruňky (4ks)

Oběd – vepřové po čínsku s rýží, jahodový kompot

Svačina – chléb, pomazánka z bílků

Večeře – nudle se zeleninou a sýrem

Tabulka 10 – nutriční hodnoty jídelníčku pro pacienty s CKD G1-2, den 1

		Energie (kcal)	Bílkoviny (g)	Tuky (g)	Sacharidy (g)	Sodík (mg)	Draslík (mg)	Fosfor (mg)
Snídaně								
10 g	Máslo stolní	73.5	0.07	8.26	0.05	1.4	1.7	2.5
10 g	Džem švestkový	24.9	0.14	0.04	5.91	0.1	61	4.5
120 g	Chléb pšenično žitný	296.4	7.2	2.04	59.28	619.2	198	120
70 g	Avokádo	154	1.33	16.45	4.2	2.1	352.1	26.6
Celkem:		548.8	8.74	26.79	69.44	622.8	612.8	153.6
Přesnídávka								
140 g	Pomeranče	51.8	1.26	0.28	15.4	4.2	299.6	35
Celkem:		51.8	1.26	0.28	15.4	4.2	299.6	35
Oběd								
200 g	Špenát mrazený	32	4.2	0.6	6.4	42	660	98
10 g	Olej slunečnicový	88	0.01	9.95	0.01	0.01	0	0.8
200 g	HP Knedlíky bramborové	450	11.4	3.4	96.2	606	880	130
100 g	Hovězí roštěná	207	20.8	13.7	0.3	95	209	140
100 g	Cibule jarní	47	1	0.2	9.3	10	137	25
150 g	Broskvový kompot	120	0.75	0.15	30	4.5	175.5	21
Celkem:		944	38.16	28	142.21	757.51	2061.5	414.8
Svačina								

40 g	Rohlík	114.8	3.92	1.48	23	227.2	47.2	47.6
150 ml	Jogurt bílý (3,5 % tuku)	112.5	7.05	5.7	8.55	108	316.5	184.5
200 g	Jahody	58	1.6	0.8	17.4	10	306	62
Celkem:		285.3	12.57	7.98	48.95	345.2	669.7	294.1
Večeře								
70 g	Vejce slepičí - bílek	35.7	7.91	0.14	0.56	121.1	109.2	14.7
10 g	Olej řepkový	88.1	0.01	9.96	0.01	0	0	0
50 g	Kukuřice mražená	32.5	1.25	0.25	7.5	2.5	147	37
50 g	Hrášek zelený mražený	47	2.95	0.15	8.3	5	97.5	55.5
100 g	Fazolové lusky steril.	60	2.4	0.2	7.6	6	276	44
20 g	Cibule jarní	9.4	0.2	0.04	1.86	2	27.4	5
120 g	Chléb pšeničný bílý	283.2	9.96	1.92	60.96	612	138	105.6
250 g	Brambory nové	220	5	0.5	49.25	70	975	145
Celkem:		775.9	29.68	13.16	136.04	818.6	1770.1	406.8
Denní součet:		2605.8	90.41	76.21	412.04	2548.31	5413.7	1304.3

Tabulka 11 – nutriční hodnoty jídelníčku pro pacienty s CKD G1-2, den 2

		Energie (kcal)	Bílkoviny (g)	Tuky (g)	Sacharidy (g)	Sodík (mg)	Draslík (mg)	Fosfor (mg)
Snídaně								
80 g	Vánočka bez rozinek	255.2	6.32	5.12	46.96	240	84	74.4
10 ml	Smetana 16% tuku	17.8	0.29	1.7	0.41	4.9	13.2	7.9
10 g	Flora pro.activ	32	0.05	3.5	0.25	58.9	3.4	58.9
8 g	Cukr	32.4	0	0	7.984	0	0.16	0
20 g	Borůvkový džem steril.	42	0.04	0.06	10.22	10	9	1.2
Celkem:		379.4	6.7	10.38	65.824	313.8	109.76	142.4
Přesnídávka								
260 g	Broskev	109.2	2.08	0.52	31.46	10.4	556.4	62.4
Celkem:		109.2	2.08	0.52	31.46	10.4	556.4	62.4
Oběd								
120 g	Rýže loupaná	418.8	8.28	0.84	95.04	4.8	128.4	135.6
50 g	Pórek	14.5	1.1	0.15	3.4	14	115.5	24.5
10 g	Olej řepkový	88.1	0.01	9.96	0.01	0	0	0

75 g	Kukuřice mražená	48.75	1.875	0.375	11.25	3.75	220.5	55.5
10 g	Eidam 30% t.v.s.	26.3	3.03	1.52	0.14	86.6	11.9	47.6
20 g	Cibule jarní	9.4	0.2	0.04	1.86	2	27.4	5
150 g	Červená řepa sterilovaná	55.5	1.2	0.6	11.55	498	261	33
100 g	Brokolice	26	3.3	0.2	5.7	13	464	82
Celkem:		687.35	18.995	13.685	128.95	622.15	1228.7	383.2
Svačina								
200 g	Paprika červená	62	2	0.6	12.6	4	424	50
110 g	Houska	277.2	6.71	0.99	60.61	608.3	121	115.5
50 g	Duko pomazánka smetanová	155	5.95	12.8	0.3	300	40	80.5
Celkem:		494.2	14.66	14.39	73.51	912.3	585	246
Večeře								
80 g	Tuňák ve slunečnicovém oleji	152	21.68	7.2	0	322.4	203.2	197.6
80 g	Těstoviny nevaječné	275.2	7.84	0.96	60.16	0.8	66.4	49.6
120 g	Rajčata	18	1.2	0.24	4.92	7.2	333.6	32.4
10 g	Olej olivový	87.9	0	9.94	0.02	0.1	0	0.1
20 g	Okurky salátové	2	0.16	0.04	0.46	1.8	32.4	5.2
80 g	Avokádo	176	1.52	18.8	4.8	2.4	402.4	30.4
Celkem:		711.1	32.4	37.18	70.36	334.7	1038	315.3
Denní součet:		2381.25	74.835	76.155	370.104	2193.35	3517.86	1149.3

Tabulka 12 – nutriční hodnoty jídelníčku pro pacienty s CKD G1-2, den 3

		Energie (kcal)	Bílkoviny (g)	Tuky (g)	Sacharidy (g)	Sodík (mg)	Draslík (mg)	Fosfor (mg)
Snídaně								
50 g	Tvaroh jemný	54.5	8.75	1.25	2.1	20	60	95
80 g	Rohlík	229.6	7.84	2.96	46	454.4	94.4	95.2
50 g	Mrkev	10.5	0.5	0.1	3.65	39	135.5	19
10 g	Máslo stolní	73.5	0.07	8.26	0.05	1.4	1.7	2.5
Celkem:		368.1	17.16	12.57	51.8	514.8	291.6	211.7
Přesnídávka								
120 g	Banán	103.2	1.44	0.24	26.16	14.4	457.2	38.4
Celkem:		103.2	1.44	0.24	26.16	14.4	457.2	38.4
Oběd								
120 g	Těstoviny nevaječné	412.8	11.76	1.44	90.24	1.2	99.6	74.4

50 g	Kukuřice sterilovaná	59.5	0.85	0.2	9.05	142.5	67	25.5
10 g	Eidam 30% t.v.s.	26.3	3.03	1.52	0.14	86.6	11.9	47.6
150 g	Brokolice	39	4.95	0.3	8.55	19.5	696	123
150 g	Ananasový kompot	127.5	0.6	0.15	31.65	1.5	150	9
Celkem:		665.1	21.19	3.61	139.63	251.3	1024.5	279.5
Svačina								
40 g	Rohlík	114.8	3.92	1.48	23	227.2	47.2	47.6
100 g	Kysaná smetana 10% tuku	120	3	10	4	40	145	71
200 g	Borůvky	66	1.4	1.2	23	16	142	26
Celkem:		300.8	8.32	12.68	50	283.2	334.2	144.6
Večeře								
120 g	Toustový chléb světlý	340.8	11.28	4.32	63.72	870	219.6	165.6
100 g	Rajčata	15	1	0.2	4.1	6	278	27
20 g	Olej olivový	175.8	0	19.88	0.04	0.2	0	0.2
60 g	Okurky salátové	6	0.48	0.12	1.38	5.4	97.2	15.6
10 g	Med včelí	33.3	0.03	0	8.17	0.31	19.1	1.22
100 g	Ledový salát	13	0.9	0.1	3.2	10	141	20
100 g	Krůtí prsa bez kosti	110	22.5	2	0.2	63	305	204
10 g	Hořčice plnotučná	12.4	0.45	0.66	1.39	76	16.5	17
100 g	Avokádo	220	1.9	23.5	6	3	503	38
Celkem:		926.3	38.54	50.78	88.2	1033.91	1579.4	488.62
Denní součet:		2363.5	86.65	79.88	355.79	2097.61	3686.9	1162.82

Tabulka 13 – nutriční hodnoty jídelníčku pro pacienty s CKD G1-2, den 4

		Energie (kcal)	Bílkoviny (g)	Tuky (g)	Sacharidy (g)	Sodík (mg)	Draslík (mg)	Fosfor (mg)
Snídaně								
200 g	Jogurt bílý smetanový 10% tuku	240	6.2	20	9	100	280	170
70 g	Corn flakes	252	4.69	0.07	60.69	664.3	81.9	36.4
120 g	Banán	103.2	1.44	0.24	26.16	14.4	457.2	38.4
Celkem:		595.2	12.33	20.31	95.85	778.7	819.1	244.8
Přesnídávka								
5 g	Olej olivový	43.95	0	4.97	0.01	0.05	0	0.05
100 g	Mrkev	21	1	0.2	7.3	78	271	38
150 g	Jablko	64.5	0.6	0.6	19.5	9	210	18
Celkem:		129.45	1.6	5.77	26.81	87.05	481	56.05
Oběd								
100 g	Treska filé	70	16.5	0.3	0	89	364	145

10 g	Olej řepkový	88.1	0.01	9.96	0.01	0	0	0
10 g	Olej olivový	87.9	0	9.94	0.02	0.1	0	0.1
150 g	Mandarinkový kompot	105	0.6	0.15	24.9	6	129	15
100 g	Lilek	15	1.2	0.2	4.5	6	251	33
250 g	Brambory nové	220	5	0.5	49,25	70	975	145
100 g	Cuketa	16	1.5	0.3	2.9	3	152	23
30 g	Cibule jarní	14.1	0.3	0.06	2.79	3	41.1	7.5
Celkem:		616,1	25.11	21.41	84,37	177,10	1912,1	368,6
Svačina								
20 g	Žervé sýr krémový 50%	41.8	2.38	2.88	1.62	90	20	43
35 g	Vejce slepičí - bílek	17.85	3.955	0.07	0.28	60.55	54.6	7.35
100 g	Paprika žlutá	27	1	0.2	6.3	2	212	24
55 g	Houska	138.6	3.355	0.495	30.305	304.15	60.5	57.75
10 g	Hořčice plnotučná	12.4	0.45	0.66	1.39	76	16.5	17
70 g	Celer	16.8	0.91	0.21	5.11	69.3	242.9	43.4
Celkem:		254.45	12.05	4.515	45.005	602	606.5	192.5
Večeře								
70 g	Vejce slepičí - bílek	35.7	7.91	0.14	0.56	121.1	109.2	14.7
50 g	Tvaroh měkký odtučněný	32.5	6	0.15	1.8	203	43	67
100 ml	Smetana 16% tuku	178	2.9	17	4.1	49	132	79
80 g	Rýže loupaná	279.2	5.52	0.56	63.36	3.2	85.6	90.4
100 g	Meruňky	39	0.9	0.1	12	6	273	24
10 g	Máslo stolní	73.5	0.07	8.26	0.05	1.4	1.7	2.5
20 g	Cukr	81	0	0	19.96	0	0.4	0
Celkem:		718.9	23.3	26.21	101.83	383.7	644.9	277.6
Denní součet:		2314,1	74.39	78.22	353,87	2028,55	4463,6	1139,55

Tabulka 14 – nutriční hodnoty jídelníčku pro pacienty s CKD G1-2, den 5

		Energie (kcal)	Bílkoviny (g)	Tuky (g)	Sacharidy (g)	Sodík (mg)	Draslík (mg)	Fosfor (mg)
Snídaně								
100 g	Sýr Cottage	101	12.5	4.5	2.7	405	84	132
150 g	Rajčata cherry	22.5	1.5	0.3	6.15	9	417	40.5
120 g	Hrušky	50.4	0.48	0.36	16.08	6	151.2	20.4
8 g	Cukr	32.4	0	0	7.984	0	0.16	0
120 g	Chléb pšeničný bílý	283.2	9.96	1.92	60.96	612	138	105.6
Celkem:		489.5	24.44	7.08	93.874	1032	790.36	298.5
Přesnídávka								
160	Meruňky	62.4	1.44	0.16	19.2	9.6	436.8	38.4

g								
Celkem:		62.4	1.44	0.16	19.2	9.6	436.8	38.4
Oběd								
100 g	Vepřové maso libové	220	17.3	18.2	0	80	395	212
5 g	Solamyl	16.1	0.02	0.005	3.99	0	0	0
80 g	Rýže loupáná	279.2	5.52	0.56	63.36	3.2	85.6	90.4
50 g	Pórek	14.5	1.1	0.15	3.4	14	115.5	24.5
50 g	Paprika červená	15.5	0.5	0.15	3.15	1	106	12.5
20 g	Olej řepkový	176.2	0.02	19.92	0.02	0	0	0
50 g	Mrkev	10.5	0.5	0.1	3.65	39	135.5	19
150 g	Jahodový kompot	133.5	0.9	0.3	31.65	4.5	178.5	24
30 g	Cibule jarní	14.1	0.3	0.06	2.79	3	41.1	7.5
Celkem:		879.6	26.16	39.445	112.01	144.7	1057.2	389.9
Svačina								
70 g	Vejce slepičí - bílek	35.7	7.91	0.14	0.56	121.1	109.2	14.7
80 g	Toustový chléb světlý	227.2	7.52	2.88	42.48	580	146.4	110.4
50 g	Okurky nakládané	13.5	0.3	0.05	3	181	94	9.5
40 g	Jogurt Activia bílý malý kelímek	28.8	1.68	1.32	2.36	20	64	36
10 g	Hořčice plnotučná	12.4	0.45	0.66	1.39	76	16.5	17
10 g	Cibule šalotka	2.4	0.17	0.02	0.48	1.2	23.3	2.9
Celkem:		320	18.03	5.07	50.27	979.3	453.4	190.5
Večeře								
50 g	Zelí hlávkové bílé	9	0.75	0.1	2.7	8	124.5	17.5
80 g	Těstoviny nevaječné	275.2	7.84	0.96	60.16	0.8	66.4	49.6
50 g	Pórek	14.5	1.1	0.15	3.4	14	115.5	24.5
20 g	Olej řepkový	176.2	0.02	19.92	0.02	0	0	0
50 g	Mrkev	10.5	0.5	0.1	3.65	39	135.5	19
50 g	Kukuřice sterilovaná	59.5	0.85	0.2	9.05	142.5	67	25.5
10 g	Eidam 30% t.v.s.	26.3	3.03	1.52	0.14	86.6	11.9	47.6
20 g	Cibule šalotka	4.8	0.34	0.04	0.96	2.4	46.6	5.8
Celkem:		576	14.43	22.99	80.08	293.3	567.4	189.5
Denní součet:		2327.5	84.5	74.745	355.434	2458.9	3305.16	1106.8

4.4.2. Pacienti s CKD G3-4

Žena, 165cm, 57kg, 60let.

Nutriční potřeba:

- energie 35kcal/kg/den – **1995kcal**
- bílkoviny 0,8g/kg/den – **46g B (9,2%)**
- tuky – **66,5g T (30%)**
- sacharidy – **303g S (60,8%)**
- sodík – **2300mg/den**
- draslík – **2000-2500mg/den**
- fosfor – **800-1000mg/den**

Jídelníček:

Den 1

Snídaně – rohlík (2ks), rostlinný tuk, med

Svačina – jablko

Oběd – vepřové s křenovou omáčkou, houskový knedlík, hruškový kompot

Svačina – kefir, borůvky

Večeře – škušánky se strouhankou

Den 2

Snídaně – rohlík (2ks), máslo, meruňkový džem, přesnídávka jablečná s černým rybízem

Svačina – hruška

Oběd – zeleninové rizoto, okurkový salát

Svačina – jogurt s ovocem (ostružiny, jahody, borůvky), cornflakes

Večeře – hovězí s mrkví, brambory

Den 3

Snídaně – (2ks), rostlinný tuk, jahodový džem

Svačina – přesnídávka jablečná s jahodami

Oběd – zapečené těstoviny s tuňákem a zeleninou

Svačina – chléb, avokádo

Večeře – rýžový nákyp s meruňkami (kompotované, slité)

Den 4

Snídaně – cornflakes, přesnídávka jablečná s malinami

Svačina – hruška

Oběd – květákový mozeček, brambor, ananasový kompot

Svačina – vánočka, jogurt

Večeře – rýžové nudle s kuřecím masem a zeleninou

Den 5

Snídaně – rohlík, máslo, žervé, hruška

Svačina – přesnídávka jablečná s malinami

Oběd – treska na másle, rýže, salát

Svačina – mřížkový koláč s marmeládou

Večeře – chléb, cottage, okurka, avokádo

Tabulka 15 – nutriční hodnoty jídelníčku pro pacienty s CKD G3-4, den 1

		Energie (kcal)	Bílkoviny (g)	Tuky (g)	Sacharidy (g)	Sodík (mg)	Draslík (mg)	Fosfor (mg)
Snídaně								
80 g	Rohlík	229.6	7.84	2.96	46	454.4	94.4	95.2
20 g	Med včelí	66.6	0.06	0	16.34	0.62	38.2	2.44

10 g	Flora pro.activ	32	0.05	3.5	0.25	58.9	3.4	58.9
Celkem:		328.2	7.95	6.46	62.59	513.92	136	156.54
Přesnídávka								
150 g	Jablko	64.5	0.6	0.6	19.5	9	210	18
Celkem:		64.5	0.6	0.6	19.5	9	210	18
Oběd								
80 g	Vepřové maso libové	176	13.84	14.56	0	64	316	169.6
10 g	Olej slunečnicový	88	0.01	9.95	0.01	0.01	0	0.8
20 g	Mouka pšeničná hladká (T 650)	68.6	2.26	0.3	14.62	0.4	25	23.2
15 g	Křen	9.45	0.405	0.045	2.31	3.9	80.1	10.8
150 g	HP Salát okurkový	39	1.5	0.15	7.8	547.5	262.5	42
120 g	HP Knedlíky houskové	252	8.4	2.04	51	618	139.2	97.2
Celkem:		633.05	26.415	27.045	75.74	1233.81	822.8	343.6
Svačina								
150 g	Kefír polotučný	72	5.25	3.15	6	75	225	139.5
150 g	Borůvky	49.5	1.05	0.9	17.25	12	106.5	19.5
Celkem:		121.5	6.3	4.05	23.25	87	331.5	159
Večeře								
10 g	Strouhanka	34.7	0.97	0.1	7.68	43.7	13.5	14.3
30 g	Olej slunečnicový	264	0.03	29.85	0.03	0.03	0	2.4
50 g	Mouka pšeničná hrubá (T 450)	171.5	4.9	0.6	37.5	0.5	41.5	31
8 g	Cukr	32.4	0	0	7.984	0	0.16	0
250 g	Brambory nové	220	5	0.5	49.25	70	975	145
Celkem:		722.6	10.9	31.05	102.444	114.23	1030.16	192.7
Denní součet:		1869.85	52.165	69.205	283.524	1957.96	2530.46	869.84

Tabulka 16 – nutriční hodnoty jídelníčku pro pacienty s CKD G3-4, den 2

		Energie (kcal)	Bílkoviny (g)	Tuky (g)	Sacharidy (g)	Sodík (mg)	Draslík (mg)	Fosfor (mg)
Snídaně								
80 g	Rohlík	229.6	7.84	2.96	46	454.4	94.4	95.2
200 g	Přesnídávka jablečná s černým rybízem	166	0.6	0.4	42.4	0	184	22
20 g	Meruňkový džem	53.8	0.08	0.02	13.14	0.6	33.2	3
10	Flora pro.activ	32	0.05	3.5	0.25	58.9	3.4	58.9

g								
Celkem:		481.4	8.57	6.88	101.79	513.9	315	179.1
Svačina								
120 g	Hrušky	50.4	0.48	0.36	16.08	6	151.2	20.4
Celkem:		50.4	0.48	0.36	16.08	6	151.2	20.4
Oběd								
120 g	Rýže loupaná	418.8	8.28	0.84	95.04	4.8	128.4	135.6
50 g	Pórek	14.5	1.1	0.15	3.4	14	115.5	24.5
10 g	Olej řepkový	88.1	0.01	9.96	0.01	0	0	0
50 g	Mrkev	10.5	0.5	0.1	3.65	39	135.5	19
50 g	Hrášek zelený sterilovaný	33.5	2.4	0.15	5.5	135	57.5	41
150 g	HP Salát okurkový	39	1.5	0.15	7.8	547.5	262.5	42
10 g	Cibule jarní	4.7	0.1	0.02	0.93	1	13.7	2.5
Celkem:		609.1	13.89	11.37	116.33	741.3	713.1	264.6
Svačina								
50 g	Ostružiny	19.5	0.7	0.5	6.05	2	89.5	16
100 g	Jogurt Activia bílý větší kelímek	72	4.2	3.3	5.9	50	160	90
50 g	Jahody	14.5	0.4	0.2	4.35	2.5	76.5	15.5
50 g	Corn flakes	180	3.35	0.05	43.35	474.5	58.5	26
100 g	Borůvky	33	0.7	0.6	11.5	8	71	13
Celkem:		319	9.35	4.65	71.15	537	455.5	160.5
Večeře								
10 g	Olej řepkový	88.1	0.01	9.96	0.01	0	0	0
200 g	Mrkev	42	2	0.4	14.6	156	542	76
70 g	Hovězí roštěná	144.9	14.56	9.59	0.21	66.5	146.3	98
10 g	Cibule jarní	4.7	0.1	0.02	0.93	1	13.7	2.5
250 g	Brambory nové	220	5	0.5	49.25	70	975	145
Celkem:		499.7	21.67	20.47	65	293.5	1677	321.5
Denní součet:		1959.6	53.96	43.73	370.35	2091.7	3311.8	946.1

Tabulka 17 – nutriční hodnoty jídelníčku pro pacienty s CKD G3-4, den 3

		Energie (kcal)	Bílkoviny (g)	Tuky (g)	Sacharidy (g)	Sodík (mg)	Draslík (mg)	Fosfor (mg)
Snídaně								
20 g	Jahodový džem	47.4	0.1	0.06	11.48	10	15.2	4
110 g	Houska	277.2	6.71	0.99	60.61	608.3	121	115.5
10 g	Flora pro.activ	32	0.05	3.5	0.25	58.9	3.4	58.9
Celkem:		356.6	6.86	4.55	72.34	677.2	139.6	178.4
Svačina								
200 g	Přesnídávka jablečná s jahodami	164	0.8	0.6	41.6	2	188	24
Celkem:		164	0.8	0.6	41.6	2	188	24
Oběd								
50 g	Tuňák ve vlastní šťávě	49.5	12	0.25	0	188.5	118.5	108.5
120 g	Těstoviny nevaječné	412.8	11.76	1.44	90.24	1.2	99.6	74.4
50 ml	Smetana 12% tuku	68	1.55	6	2.1	20	65	42.5
10 g	Olej olivový	87.9	0	9.94	0.02	0.1	0	0.1
50 g	Kukuřice mražená	32.5	1.25	0.25	7.5	2.5	147	37
50 g	Hrášek zelený mražený	47	2.95	0.15	8.3	5	97.5	55.5
10 g	Cibule jarní	4.7	0.1	0.02	0.93	1	13.7	2.5
Celkem:		702.4	29.61	18.05	109.09	218.3	541.3	320.5
Svačina								
60 g	Chléb pšenično žitný	148.2	3.6	1.02	29.64	309.6	99	60
70 g	Avokádo	154	1.33	16.45	4.2	2.1	352.1	26.6
Celkem:		302.2	4.93	17.47	33.84	311.7	451.1	86.6
Večeře								
35 g	Vejce slepičí - bílek	17.85	3.955	0.07	0.28	60.55	54.6	7.35
50 ml	Smetana 16% tuku	89	1.45	8.5	2.05	24.5	66	39.5
70 g	Rýže loupaná	244.3	4.83	0.49	55.44	2.8	74.9	79.1
100 g	Meruňky	39	0.9	0.1	12	6	273	24
10 g	Máslo stolní	73.5	0.07	8.26	0.05	1.4	1.7	2.5
15 g	Cukr	60.75	0	0	14.97	0	0.3	0
Celkem:		524.4	11.205	17.42	84.79	95.25	470.5	152.45
Denní součet:		2049.6	53.405	58.09	341.66	1304.45	1790.5	761.95

Tabulka 18 – j nutriční hodnoty jídelníčku pro pacienty s CKD G3-4, den 4

		Energie (kcal)	Bílkovin y (g)	Tuky (g)	Sacharid y (g)	Sodík (mg)	Draslík (mg)	Fosfor (mg)
Snídaně								
20 0 g	Přesnídávka jablečná s malinami	164	0.8	0.6	43	4	186	28
70 g	Corn flakes	252	4.69	0.07	60.69	664.3	81.9	36.4
Celkem:		416	5.49	0.67	103.69	668.3	267.9	64.4
Přesnídávka								
12 0 g	Hrušky	50.4	0.48	0.36	16.08	6	151.2	20.4
Celkem:		50.4	0.48	0.36	16.08	6	151.2	20.4
Oběd								
55 g	Vejce slepičí M	82.5	6.82	5.995	0.495	74.25	72.6	121
35 g	Vejce slepičí - bílek	17.85	3.955	0.07	0.28	60.55	54.6	7.35
15 g	Olej slunečnicový	132	0.015	14.92 5	0.015	0.015	0	1.2
15 0 g	Květák	28.5	3.75	0.45	6.75	39	430.5	82.5
50 g	Cibule jarní	23.5	0.5	0.1	4.65	5	68.5	12.5
25 0 g	Brambory pozdní	212.5	5	0.5	51.5	40	1130	130
15 0 g	Ananasový kompot	127.5	0.6	0.15	31.65	1.5	150	9
Celkem:		624.35	20.64	22.19	95.34	220.315	1906. 2	363.5 5
Svačina								
80 g	Vánočka bez rozinek	255.2	6.32	5.12	46.96	240	84	74.4
10 0 g	Jogurt Activia bílý větší kelímek	72	4.2	3.3	5.9	50	160	90
Celkem:		327.2	10.52	8.42	52.86	290	244	164.4
Večeře								
80 g	Rýžové nudle - skleněné/čínské/asijské	291.2	2.72	0.48	66.56	145.6	24	122.4
10 0 g	Okurky salátové	10	0.8	0.2	2.3	9	162	26
40 g	Kuřecí prsa bez kosti	53.6	11.92	0.48	0.2	33.6	152	91.6
30 g	Kukuřice mražená	19.5	0.75	0.15	4.5	1.5	88.2	22.2
70 g	Avokádo	154	1.33	16.45	4.2	2.1	352.1	26.6
Celkem:		528.3	17.52	17.76	77.76	191.8	778.3	288.8
Denní součet:		1946.2 5	54.65	49.4	345.73	1376.41 5	3347. 6	901.5 5

Tabulka 19 – nutriční hodnoty jídelníčku pro pacienty s CKD G3-4, den 5

		Energie (kcal)	Bílkoviny (g)	Tuky (g)	Sacharidy (g)	Sodík (mg)	Draslík (mg)	Fosfor (mg)
Snídaně								
25 g	Žervé sýr krémový 50%	52.25	2.975	3.6	2.025	112.5	25	53.75
40 g	Rohlík	114.8	3.92	1.48	23	227.2	47.2	47.6
10 g	Máslo čerstvé	73.5	0.07	8.26	0.05	1.4	1.7	2.5
120 g	Hrušky	50.4	0.48	0.36	16.08	6	151.2	20.4
Celkem:		290.95	7.445	13.7	41.155	347.1	225.1	124.25
Svačina								
200 g	Přesnídávka jablečná s malinami	164	0.8	0.6	43	4	186	28
Celkem:		164	0.8	0.6	43	4	186	28
Oběd								
80 g	Treska filé	56	13.2	0.24	0	71.2	291.2	116
80 g	Rýže loupaná	279.2	5.52	0.56	63.36	3.2	85.6	90.4
10 g	Olej olivový	87.9	0	9.94	0.02	0.1	0	0.1
10 g	Máslo čerstvé	73.5	0.07	8.26	0.05	1.4	1.7	2.5
150 g	Ledový salát	19.5	1.35	0.15	4.8	15	211.5	30
Celkem:		516.1	20.14	19.15	68.23	90.9	590	239
Svačina								
2ks	Mřížkový koláč s marmeládou	310	4	11	50	-	51	54
Celkem:		310	4	11	50	-	51	54
Večeře								
120 g	Toustový chléb světlý	340.8	11.28	4.32	63.72	870	219.6	165.6
50 g	Sýr Cottage	50.5	6.25	2.25	1.35	202.5	42	66
75 g	Okurky salátové	7.5	0.6	0.15	1.725	6.75	121.5	19.5
75 g	Avokádo	165	1.425	17.625	4.5	2.25	377.25	28.5
Celkem:		563.8	19.555	24.345	71.295	1081.5	760.35	279.6
Denní součet:		1844.85	51.94	68.795	273.68	1523.5	1812.45	724.85

4.4.3. Pacient s CKD G5

Muž, 180cm, 60kg, 70 let.

Denní potřeba živin:

- energie minimálně 35kcal/kg/den – **min. 2100kcal**
- bílkoviny 1,2g/kg/den – **72g B (13,7%)**
- tuky – **70g T (30%)**
- sacharidy – **296g S (56,3%)**
- sodík – **2300mg/den**
- fosfor – **1000-1200mg/den**
- draslík – **2000-2500mg/den**

Jídelníček:

Den 1

Snídaně – chléb, máslo, med, slazený čaj

Svačina – jablko

Oběd – houskový knedlík, moravský vrabec, zelí (k přípravě použito zelí sterilované, slité)

Svačina – mřížkový koláč s marmeládou

Večeře – omeleta se zeleninou (1 celé vejce, 2 bílky), brambory

Den 2

Snídaně – houska, máslo, meruňkový džem, šmakoun

Svačina – přesnídávka jablečná s červeným a černým rybízem

Oběd – pečený losos, šťouchané brambory, salát

Svačina – taštičky s povidly

Večeře – rýžový nákyp s broskvemi (z kompotu)

Den 3

Snídaně – jogurt, cornflakes, hruška

Svačina – rohlík, máslo

Oběd – kuře na paprice, těstoviny, ananasový kompot

Svačina – chléb, žervé, avokádo

Večeře – bramborové šišky se strouhankou

Den 4

Snídaně – palačinky se skořicovým cukrem

Svačina – strouhané jablko s mrkví

Oběd – kachní stehno, šťouchané brambory, salát

Svačina – rohlík, acidofilní mléko

Večeře – zeleninové rizoto s krůtím masem

Den 5

Snídaně – vánočka, jogurt

Svačina – jablko

Oběd – pečené rybí filé, brambory, ananasový kompot

Svačina – chléb, Duko pomazánka smetanová, avokádo

Večeře – cibulový koláč

Tabulka 20 – nutriční hodnoty jídelníčku pro pacienty s CKD G5, den 1

		Energie (kcal)	Bílkoviny (g)	Tuky (g)	Sacharidy (g)	Sodík (mg)	Draslík (mg)	Fosfor (mg)
Snídaně								
20 g	Med včelí	66.6	0.06	0	16.34	0.62	38.2	2.44
10 g	Máslo čerstvé	73.5	0.07	8.26	0.05	1.4	1.7	2.5
8 g	Cukr	32.4	0	0	7.984	0	0.16	0

120 g	Chléb pšeničný bílý	283.2	9.96	1.92	60.96	612	138	105.6
Celkem:		455.7	10.09	10.18	85.334	614.02	178.06	110.54
Svačina								
150 g	Jablko	64.5	0.6	0.6	19.5	9	210	18
Celkem:		64.5	0.6	0.6	19.5	9	210	18
Oběd								
150 g	Zelí bílé sterilizované	33	1.8	0.3	9.15	531	303	49.5
100 g	Vepřová plec	232	17.3	18.2	0.2	74	242	167
20 g	Olej slunečnicový	176	0.02	19.9	0.02	0.02	0	1.6
150 g	Hruškový kompot	115.5	0.3	0.15	30.45	6	88.5	10.5
160 g	HP Knedlíky houskové	336	11.2	2.72	68	824	185.6	129.6
30 g	Cibule jarní	14.1	0.3	0.06	2.79	3	41.1	7.5
Celkem:		906.6	30.92	41.33	110.61	1438.02	860.2	365.7
Svačina								
2ks	Mřížkový koláč s marmeládou	310	4	11	50	-	51	54
Celkem:		310	4	11	50	-	51	54
Večeře								
55 g	Vejsle slepičí M	82.5	6.82	5.995	0.495	74.25	72.6	121
70 g	Vejsle slepičí - bílek	35.7	7.91	0.14	0.56	121.1	109.2	14.7
50 g	Hrášek zelený sterilovaný	33.5	2.4	0.15	5.5	135	57.5	41
50 g	Fazolky zelené	11	1.1	0.1	3.15	2	124	19.5
30 g	Cibule jarní	14.1	0.3	0.06	2.79	3	41.1	7.5
250 g	Brambory nové	220	5	0.5	49.25	70	975	145
Celkem:		396.8	23.53	6.945	61.745	405.35	1379.4	348.7
Denní součet:		2133.6	69.14	70.055	327.189	2466.39	2678.66	896.94

Tabulka 21 – nutriční hodnoty jídelníčku pro pacienty s CKD G5, den 2

		Energie (kcal)	Bílkoviny (g)	Tuky (g)	Sacharidy (g)	Sodík (mg)	Draslík (mg)	Fosfor (mg)
Snídaně								
100 g	Šmakoun švestka a skořice	91	14	0.4	7.1	0	0	0
20 g	Meruňkový džem	53.8	0.08	0.02	13.14	0.6	33.2	3
10 g	Máslo čerstvé	73.5	0.07	8.26	0.05	1.4	1.7	2.5
110 g	Houska	277.2	6.71	0.99	60.61	608.3	121	115.5
Celkem:		495.5	20.86	9.67	80.9	610.3	155.9	121
Svačina								

200 g	Přesnídávka jablečná s červeným a černým rybízem	160	0.4	0.4	40.8	2	166	20
Celkem:		160	0.4	0.4	40.8	2	166	20
Oběd								
20 g	Olej olivový	175.8	0	19.88	0.04	0.2	0	0.2
100 g	Okurky salátové	10	0.8	0.2	2.3	9	162	26
100 g	Losos	173	20	10.4	0	55	400	232
100 g	Ledový salát	13	0.9	0.1	3.2	10	141	20
250 g	Brambory nové	220	5	0.5	49.25	70	975	145
Celkem:		591.8	26.7	31.08	54.79	144.2	1678	423.2
Svačina								
2ks	Taštičky s povidly	330	8	10	56	-	88	96
Celkem:		330	8	10	56	-	88	96
Večeře								
105 g	Vejce slepičí - bílek	53.55	11.865	0.21	0.84	181.65	163.8	22.05
100 ml	Smetana 16% tuku	178	2.9	17	4.1	49	132	79
70 g	Rýže loupaná	244.3	4.83	0.49	55.44	2.8	74.9	79.1
10 g	Máslo stolní	73.5	0.07	8.26	0.05	1.4	1.7	2.5
15 g	Cukr	60.75	0	0	14.97	0	0.3	0
100 g	Broskvový kompot	80	0.5	0.1	20	3	117	14
Celkem:		690.1	20.165	26.06	95.4	237.85	489.7	196.65
Denní součet:		2267.4	76.125	77.21	327.89	994.35	2577.6	856.85

Tabulka 22 – nutriční hodnoty jídelníčku pro pacienty s CKD G5, den 3

		Energie (kcal)	Bílkoviny (g)	Tuky (g)	Sacharidy (g)	Sodík (mg)	Draslík (mg)	Fosfor (mg)
Snídaně								
150 g	Jogurt Activia bílý větší kelímk	108	6.3	4.95	8.85	75	240	135
120 g	Hrušky	50.4	0.48	0.36	16.08	6	151.2	20.4
70 g	Corn flakes	252	4.69	0.07	60.69	664.3	81.9	36.4
Celkem:		410.4	11.47	5.38	85.62	745.3	473.1	191.8
Svačina								
40 g	Rohlík	114.8	3.92	1.48	23	227.2	47.2	47.6
10 g	Máslo čerstvé	73.5	0.07	8.26	0.05	1.4	1.7	2.5
Celkem:		188.3	3.99	9.74	23.05	228.6	48.9	50.1
Oběd								
80 g	Těstoviny nevaječné	275.2	7.84	0.96	60.16	0.8	66.4	49.6
50 ml	Smetana 16% tuku	89	1.45	8.5	2.05	24.5	66	39.5

10 g	Olej řepkový	88.1	0.01	9.96	0.01	0	0	0
10 g	Maizena - kukuřičný škrob	35.6	0.03	0.01	8.73	0.9	7.4	7.1
100 g	Kuřecí stehno	112	20.3	3.1	0.4	83	281	155
20 g	Cibule jarní	9.4	0.2	0.04	1.86	2	27.4	5
150 g	Ananas	70.5	0.75	0.3	19.05	24	285	21
Celkem:		679.8	30.58	22.87	92.26	135.2	733.2	277.2
Svačina								
25 g	Žervé sýr krémový 50%	52.25	2.975	3.6	2.025	112.5	25	53.75
60 g	Chléb pšenično žitný	148.2	3.6	1.02	29.64	309.6	99	60
70 g	Avokádo	154	1.33	16.45	4.2	2.1	352.1	26.6
Celkem:		354.45	7.905	21.07	35.865	424.2	476.1	140.35
Večeře								
35 g	Vejce slepičí - bílek	17.85	3.955	0.07	0.28	60.55	54.6	7.35
10 g	Strouhanka	34.7	0.97	0.1	7.68	43.7	13.5	14.3
10 g	Olej slunečnicový	88	0.01	9.95	0.01	0.01	0	0.8
40 g	Mouka pšeničná hrubá (T 450)	137.2	3.92	0.48	30	0.4	33.2	24.8
30 g	Krupice pšeničná	105.6	2.91	0.21	22.68	3.6	49.8	24.6
10 g	Cukr	40.5	0	0	9.98	0	0.2	0
200 g	Brambory nové	176	4	0.4	39.4	56	780	116
Celkem:		640.35	15.765	11.21	120.01	164.26	931.5	187.85
Denní součet:		2273.3	69.71	70.27	356.805	1697.56	2662.8	847.3

Tabulka 23 – nutriční hodnoty jídelníčku pro pacienty s CKD G5, den 4

		Energie (kcal)	Bílkoviny (g)	Tuky (g)	Sacharidy (g)	Sodík (mg)	Draslík (mg)	Fosfor (mg)
Snídaně								
55 g	Vejce slepičí M	82.5	6.82	5.995	0.495	74.25	72.6	121
75 ml	Smetana 16% tuku	133.5	2.175	12.75	3.075	36.75	99	59.25
10 g	Olej slunečnicový	88	0.01	9.95	0.01	0.01	0	0.8
75 g	Mouka pšeničná hladká (T 650)	257.25	8.475	1.125	54.825	1.5	93.75	87
10 g	Cukr	40.5	0	0	9.98	0	0.2	0
Celkem:		601.75	17.48	29.82	68.385	112.51	265.55	268.05

Svačina								
100 g	Mrkev	21	1	0.2	7.3	78	271	38
150 g	Jablko	64.5	0.6	0.6	19.5	9	210	18
Celkem:		85.5	1.6	0.8	26.8	87	481	56
Oběd								
150 g	Zelí čínské	16.5	1.8	0.45	3.75	10.5	303	45
10 g	Olej řepkový	88.1	0.01	9.96	0.01	0	0	0
10 g	Olej olivový	87.9	0	9.94	0.02	0.1	0	0.1
100 g	Kachní stehno	340	14.1	31.9	0.2	35	146	111
20 g	Cibule jarní	9.4	0.2	0.04	1.86	2	27.4	5
250 g	Brambory nové	220	5	0.5	49.25	70	975	145
Celkem:		761.9	21.11	52.79	55.09	117.6	1451.4	306.1
Svačina								
40 g	Rohlík	114.8	3.92	1.48	23	227.2	47.2	47.6
150 g	Mléko acidofilní 3.5% tuku	94.5	5.1	5.4	6.45	0	0	139.5
Celkem:		209.3	9.02	6.88	29.45	227.2	47.2	187.1
Večeře								
80 g	Rýže loupaná	279.2	5.52	0.56	63.36	3.2	85.6	90.4
50 g	Petržel - kořen	18	1.3	0.25	4.85	13.5	281	39.5
10 g	Olej slunečnicový	88	0.01	9.95	0.01	0.01	0	0.8
50 g	Mrkev	10.5	0.5	0.1	3.65	39	135.5	19
80 g	Krůtí prsa bez kostí	88	18	1.6	0.16	50.4	244	163.2
20 g	Cibule jarní	9.4	0.2	0.04	1.86	2	27.4	5
50 g	Celer	12	0.65	0.15	3.65	49.5	173.5	31
Celkem:		505.1	26.18	12.65	77.54	157.61	947	348.9
Denní součet:		2163.55	75.39	102.94	257.265	701.92	3192.15	1166.15

Tabulka 24 – nutriční hodnoty jídelníčku pro pacienty s CKD G5, den 5

		Energie (kcal)	Bílkoviny (g)	Tuky (g)	Sacharidy (g)	Sodík (mg)	Draslík (mg)	Fosfor (mg)
Snídaně								
120 g	Vánočka bez rozinek	382.8	9.48	7.68	70.44	360	126	111.6
150 g	Jogurt Activia bílý větší kelímk	108	6.3	4.95	8.85	75	240	135

Celkem:		490.8	15.78	12.63	79.29	435	366	246.6
Svačina								
150 g	Jablko	64.5	0.6	0.6	19.5	9	210	18
Celkem:		64.5	0.6	0.6	19.5	9	210	18
Oběd								
100 g	Rybí filé	81	18.7	0.6	0	76	338	200
250 g	Brambory nové	220	5	0.5	49.25	70	975	145
150 g	Ananasový kompot	127.5	0.6	0.15	31.65	1.5	150	9
Celkem:		428.5	24.3	1.25	80.9	147.5	1463	354
Svačina								
60 g	Toustový chléb světlý	170.4	5.64	2.16	31.86	435	109.8	82.8
25 g	Duko pomazánka smetanová	77.5	2.975	6.4	0.15	150	20	40.25
70 g	Avokádo	154	1.33	16.45	4.2	2.1	352.1	26.6
Celkem:		401.9	9.945	25.01	36.21	587.1	481.9	149.65
Večeře								
Cibulový koláč		689	18	44	57	-	473	206
Celkem:		689	18	44	57	-	473	206
Denní součet:		2074,7	68.625	83.49	273.9	1178.6	2993.9	974.25

5. Diskuse a závěry

V následujících odstavcích jsou uvedeny největší problémy, které nastaly během sestavování jídelního plánu, jeho propočtu a následného porovnávání výsledných hodnot s doporučeními a omezeními, jež se týkají jednotlivých živin.

Jídelní plán pacientů s CKD G1-2

Dietoterapie se má v iniciálních stádiích CKD zaměřovat na zlepšení přidružených komplikací, jež jsou součástí obrazu metabolického syndromu, současně je třeba začít s restrikcí příjmu fosforu. Tyto dva aspekty s sebou přináší několik protichůdných doporučení.

Pro značný obsah fosforu nelze do jídelníčku zařadit luštěniny, obiloviny s celými zrna a jejich výrobky, ačkoliv jsou významným zdrojem polysacharidů a vlákniny. Dostatečný příjem vlákniny lze zajistit prostřednictvím adekvátní dávky zeleniny a ovoce. Poněkud náročnější je preference polysacharidů na úkor mono- a disacharidů. Bohužel se mi nepodařilo do jídelníčku zakomponovat dostatečné množství polysacharidů a doporučené zastoupení mono- a disacharidů, tj. 10% celkového energetického příjmu, se vyplhalo téměř na dvojnásobek této hodnoty.

Jako zdroj sacharidů jsem ke snídani a svačině často volila bílé pečivo, čímž jsem omezila příjem fosforu, zároveň pečivo představovalo největší zdroj sodíku v rámci zpracovaných jídelníčků. To je z části podmíněno nezahrnutím soli použité během přípravy hlavních jídel do propočtu jídelního plánu. Většinu z nich jsem pro větší přesnost ostatních živin zadávala do aplikace nikoliv jako hotový pokrm, ale jako soubor jednotlivých surovin. Sůl jsem jako samostatnou surovinu neuváděla. Tato skutečnost nemění fakt, že podíl sodíku v pečivu je značný a nelze jej opomíjet.

Kvůli vyššímu obsahu fosforu se nedoporučuje příjem ořechů a semen, ve větší míře ani mořských ryb. Tyto potraviny jsou zdrojem polyenových mastných kyselin, které mají být, pro svůj pozitivní vliv na lipidogram, spolu s monoenovými upřednostňovány před nasycenými mastnými kyselinami. V návaznosti na toto doporučení jsem se snažila do jídelníčku zařadit řepkový, slunečnicový a olivový olej, avokádo a dvakrát týdně ryby.

Fosfor činil problém i v ohledu na jeho celkový příjem a doporučená omezení. Ani v jednom dni se mi nepodařilo dosáhnout hodnot pod 1000mg, které byly limitem. Na základě těchto výsledků jsem si uvědomila, jak neblahý dopad musí mít konzumace potravin s potravinářskými aditivy na bázi fosforečnanů. V průběhu psaní práce se jevílo problémové značení potravin s obsahem těchto přídatných látek. Výrobci jsou povinni uvést tyto aditiva ve složení potravin na jejich obalu, nejsou ale povinni uvést obsah fosforu, který těmto látkám odpovídá. Během sestavování jídelníčku jsem do stravy potraviny s aditivy na bázi fosforečnanů nezařazovala, a i tak jsem doporučené omezení pro příjem fosforu překročila. Domnívám se, že vyřazení průmyslově zpracovaných

potravin s přidavkem aditiv je pro pacienty zcela zásadní a skutečnost, zda je obsah fosforu pocházející z těchto látek na obalu potravin uveden či nikoliv, situaci nemění.

Jídelní plán pacientů s CKD G3-4

V této fázi onemocnění se k výše uvedeným omezením přidává restrikce draslíku. Vhodným výběrem ovoce a zeleniny lze stále dosáhnout přijatelného příjmu vlákniny a zároveň dodržet doporučené denní množství kalia. Hodnoty v *Tabulkách 15-19* ukazují, že příjem draslíku v některých dnech překročil povolené množství, nicméně během propočítávání jídelníčku nebyly brány v potaz jeho možné ztráty vyluhováním, vařením či jinou vhodnou kuchyňskou úpravou. Příjem kalia lze udržet v rámci daných limitů.

Hodnoty fosforu nečinily v této skupině problém, což bylo nepochybně podmíněno výrazně nižší doporučenou denní dávkou bílkovin. Výskyt těchto dvou živin v potravinách je úzce spjat. Denní dávka bílkovin v této skupině představovala jen 46g/den, oproti množství 80g/den u CKD G1-2.

Jídelní plán pacientů s CKD G5

U pacientů na dialýze je stěžejní vyvarovat se rozvoji malnutrice, zajistit dostatečný příjem energie a bílkovin. Opatření, uvedené u prvních dvou skupin pacientů, zůstávají.

Při sestavování jídelníčku pro jedince s nutností náhrady funkce ledvin restrikce fosforu nečinila takový problém, jako u pacientů v počátečních fázích CKD. Vzhledem k relativně vyššímu doporučenému množství bílkovin oproti předchozím stádiím onemocnění (1,2-1,3g/kg/den oproti 0,8g/kg/den) se lze nadbytečnému příjmu fosforu vyhnout zařazením potravin, které mají nízký poměr fosfor-protein. Nejlepší poměr mají vaječné bílky. Zakomponováním bílků do stravy je za současného minimálního příjmu fosforu zajištěn přísun dostatečného množství kvalitních (plnohodnotných) bílkovin.

Dodržení optimálního přívodu kalia lze dosáhnout, stejně jako ve skupině pacientů s CKD G3-4, adekvátním výběrem ovoce a zeleniny a vhodnou kuchyňskou úpravou potravin.

Při sestavování jídelníčku není problém vytvořit plán o dostatečné energetické hodnotě, co již ale nutriční terapeut mnohdy není schopen ovlivnit, je často přítomné nechutenství u této skupiny pacientů. Chut' k jídlu lze podpořit zařazením oblíbených jídel, lákavým vzhledem pokrmů či pravidelnou fyzickou aktivitou.

Shrnutí

Chronické onemocnění ledvin je velice komplexní choroba, čemuž odpovídá četnost a různorodost dietních doporučení a omezení. Z výše uvedených poznatků vyplývá, že nikdy nelze uplatnit všechna opatření naráz a při sestavování jídelníčku mezi nimi musí být zvolen kompromis. Upřednostnění jednoho doporučení nad druhým je třeba uvážit na základě aktuálního zdravotního stavu a míry manifestace konkrétních přidružených komplikací.

6. Seznam použité literatury

- 1) Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements* [online]. 2013(3), 1-150 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/CKD/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf
- 2) VACHEK, Jan, Oskar ZAKIYANOV a Vladimír TESAŘ. Chronické onemocnění ledvin. *Interní medicína v praxi* [online]. 2012, 14(3), 107-110 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2012/03/05.pdf>
- 3) RYŠAVÁ, Romana. Chronické onemocnění ledvin – role nefrologa a praktického lékaře. *Medicína pro praxi* [online]. 2014, 11(3) [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: <https://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2014/03/05.pdf>
- 4) Doporučení k diagnostice chronického onemocnění ledvin (odhad glomerulární filtrace a vyšetřování proteinurie). *Česká nefrologická společnost ČLS JEP a Česká společnost klinické biochemie ČLS JEP*. [online]. 2014, 11(3) [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: http://www.cskb.cz/res/file/doporučení/2014/2014_Dop_nefrol.pdf
- 5) VIKLICKÝ, Ondřej. Nová klasifikace chronických onemocnění ledvin. *Novinky v nefrologii* [online]. 2013, 11(1), 2-4 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: <https://www.postgradualnefrologie.cz/download/format/pdf/id/420/>
- 6) SVAČINA, Štěpán. *Klinická dietologie*. Praha: Grada, 2008. ISBN 978-80-247-2256-6.
- 7) MONHART, Václav. Léčba hypertenze při onemocnění ledvin. *Interní medicína* [online]. 4(7), 325-330 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2002/07/04.pdf>
- 8) Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Blood Pressure Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for the Management of Blood Pressure in Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements* [online]. 2012, 2(1), 337-414 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/KDIGO_BP_GL.pdf
- 9) KASPER, Heinrich. *Výživa v medicíně a dietetika*. Praha: Grada, 2015, xiii, 572 s. ISBN 978-80-86998-46-6.
- 10) TESAŘ, Vladimír a Ondřej VIKLICKÝ, ed. *Klinická nefrologie*. 2., zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2015. ISBN 978-80-247-4367-7.
- 11) MONHART, Václav. Hypertenze u chronické renální insuficience. *Medicína pro praxi* [online]. 2009, 6(2), 73-76 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: <http://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2009/02/05.pdf>
- 12) TESAŘ, Vladimír, Jan VACHEK a Oskar ZAKIYANOV. Pacient s diabetem z pohledu klinického nefrologa. *Forum Diabetologicum* [online]. 2015, 4(3), 162-165 [cit. 2017-07-24].

- 24]. Dostupné z: http://www.prolekare.cz/forum-diabetologicum-clanek/pacient-s-diabetem-z-pohledu-klinickeho-nefrologa-56693?confirm_rules=1
- 13) VACHEK, Jan a Vladimír TESAŘ. Hyperfosfatémie. *Remedia*. 2017, **3**(1), 16-19
- 14) VELÍŠEK, Jan a Jana HAJŠLOVÁ. *Chemie potravin*. Rozš. a přeprac. 3. vyd. Tábor: OSSIS, 2009. ISBN 978-80-86659-17-6.
- 15) VIKLICKÝ, Ondřej a Petr BOUČEK. *Predialýza*. Praha: Maxdorf, 2013. Jessenius. ISBN 978-80-7345-356-5.
- 16) RYCHLÍK, Ivan. *Budoucnost farmakoterapie v nefrologii*. Praha: Mladá fronta, 2015. Edice postgraduální medicíny. ISBN 978-80-204-3865-2.
- 17) SASKOVÁ, Dana a Miroslava MATĚJKOVÁ. *Výživový průvodce pro dialyzované pacienty*. Praha: Forsapi, 2013.
- 18) *Nutriservis* [online]. [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: <http://www.nutriservis.cz/cs/>
- 19) PERUŠIČOVÁ, Jindra. *Diabetes mellitus a ledviny, vývodné cesty močové: [průvodce pro každodenní praxi]*. Praha: Maxdorf, 2014. Současná diabetologie. ISBN 978-80-7345-384-8.
- 20) MONHART, Vladimír. Pacient - senior s renální insuficiencí. *Interní medicína* [online]. 2009, **11**(1), 21-24 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2009/01/04.pdf>
- 21) JOHNSON, Richard J., John FEEHALLY a Jürgen FLÖGE, ed. *Comprehensive clinical nephrology*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, c2015. ISBN 978-1-4557-5838-8.
- 22) PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ. *Praktická diabetologie*. 5., aktualiz. vyd. Praha: Maxdorf, c2011. Jessenius. ISBN 978-80-7345-244-5.
- 23) KAREN, Igor a Štěpán SVAČINA. *Diabetes mellitus v primární péči*. 2., rozš. vyd. Praha: Axonite CZ, 2014. Asclepius. ISBN 978-80-904899-8-1.
- 24) Professional Practice Committee Disclosures. *Diabetes Care* [online]. 2016, **40**(Supplement 1), S130-S131 [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.2337/dc17-S019. ISSN 0149-5992. Dostupné z: <http://care.diabetesjournals.org/lookup/doi/10.2337/dc17-S019>
- 25) POKORNÝ, Jan. Nasycené mastné kyseliny v tucích: nepůsobí všechny stejně. *Výživa a potraviny* [online]. 2006, **4** [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: <http://www.vyzivaspol.cz/nasycene-mastne-kyseliny-v-tucich-nepusobi-vsechny-stejne/>
- 26) ZLATOHLÁVEK, Lukáš. *Klinická dietologie a výživa*. Praha: Current Media, 2016. Medicus. ISBN 978-80-88129-03-5.
- 27) BEDNÁŘOVÁ, Vladimíra, Zdenka HRUŠKOVÁ, Hanka ŠAFRÁNIKOVÁ, Vít MOTÁŇ a Vladimír TESAŘ. Odstranění fosforu při peritoneální dialýze. *Aktuality v nefrologii* [online]. **20**(4), 167-172 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: http://www.tigis.cz/images/stories/Aktuality_nefro/2014/04/odstraneni.pdf
- 28) CATAPANO, Alberico L., Ian GRAHAM, Guy DE BACKER, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. *European Heart Journal* [online].

- 2016, **37**(39), 2999-3058 [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw272. ISSN 0195-668x. Dostupné z: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehw272>
- 29) SCHOFIELD, Jonathan D., Yifen LIU, Prasanna RAO-BALAKRISHNA, et al. Diabetes Dyslipidemia. *European Heart Journal* [online]. 2016, **37**(39), 2999-3058 [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.1007/s13300-016-0167-x. ISBN 10.1007/s13300-016-0167-x. ISSN 0195-668x. Dostupné z: <http://link.springer.com/10.1007/s13300-016-0167-x>
- 30) BROULÍK, Petr. *Poruchy kalciofosfátového metabolismu*. Praha: Grada, 2003. Malá monografie (Grada). ISBN 80-247-0245-2.
- 31) HAHN, K. a M. KETTELER. Die vielen Gesichter von Phosphat in der Ernährung. *Der Nephrologe* [online]. 2017, **12**(3), 173-182 [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.1007/s11560-017-0143-0. ISSN 1862-040x. Dostupné z: <http://link.springer.com/10.1007/s11560-017-0143-0>
- 32) KALANTAR-ZADEH, K., L. GUTEKUNST, R. MEHROTRA, et al. Understanding Sources of Dietary Phosphorus in the Treatment of Patients with Chronic Kidney Disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*[online]. 2010, **5**(3), 519-530 [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.2215/CJN.06080809. ISSN 1555-9041. Dostupné z: <http://cjasn.asnjournals.org/cgi/doi/10.2215/CJN.06080809>
- 33) GUTTIÉREZ, Orlando M., Kamyar KALANTAR-ZADEH a Rajnish MEHROTRA. *Clinical aspects of natural and added phosphorus in foods*. New York: Springer, 2017. ISBN 978-149-3965-649.
- 34) KALANTAR-ZADEH, K., L. GUTEKUNST, R. MEHROTRA, et al. *Understanding Sources of Dietary Phosphorus in the Treatment of Patients with Chronic Kidney Disease*[online]. [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.2215/CJN.06080809. ISBN 10.2215/CJN.06080809. Dostupné z: <http://cjasn.asnjournals.org/cgi/doi/10.2215/CJN.06080809>
- 35) POKOROVÁ, Petra. *Výživa dialyzovaných pacientů*. Praha: Forsapi, c2013. Rady lékaře, průvodce dietou. ISBN 978-80-87250-23-5.
- 36) Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Lipid Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements* [online]. 2013, **3**, 259-305 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/Lipids/KDIGO%20Lipid%20Management%20Guideline%202013.pdf
- 37) MIKOLASEVIC, Ivana, Marta ŽUTELIJA, Vojko MAVRINAC a Lidija ORLIC. *Dyslipidemia in patients with chronic kidney disease: etiology and management* [online]. [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.2147/IJNRD.S101808. ISBN 10.2147/IJNRD.S101808. Dostupné z: <https://www.dovepress.com/dyslipidemia-in-patients-with-chronic-kidney-disease-etiology-and-mana-peer-reviewed-article-IJNRD>
- 38) TSIMIHODIMOS, Vasilis, Marta ŽUTELIJA, Vojko MAVRINAC a Lidija ORLIC. *Dyslipidemia Associated with Chronic Kidney Disease: etiology and management*. *The*

- Open Cardiovascular Medicine Journal* [online]. 2011-2-24, **5**(1), 41-48 [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.2174/1874192401105010041. ISBN 10.2147/IJNRD.S101808. ISSN 18741924. Dostupné z: <http://benthamopen.com/ABSTRACT/TOCMJ-5-41>
- 39) TANNOCK, Lisa. *Dyslipidemia in Chronic Kidney Disease*[online]. 2015 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK305899/>
- 40) TEPLAN, Vladimír. Chronické onemocnění ledvin ve stadiu G3-5 z pohledu farmakoterapie. *Remedia* [online]. 2014, **24**(4), 244-252 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: <http://www.remmedia.cz/Clanky/Farmakoterapie/Chronicke-onemocneni-ledvin-ve-stadiu-G3-5-z-pohledu-farmakoterapie/6-L-1IC.magarticle.aspx>
- 41) SPOTO, Belinda, Anna PISANO a Carmine ZOCCALI. Insulin resistance in chronic kidney disease: a systematic review. *American Journal of Physiology - Renal Physiology* [online]. 2016, **311**(6), F1087-F1108 [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.1152/ajprenal.00340.2016. ISSN 1931-857x. Dostupné z: <http://ajprenal.physiology.org/lookup/doi/10.1152/ajprenal.00340.2016>
- 42) PALIČKA, Vladimír. Vitamin D a jeho role (nejen) v osteologii. *Interní medicína* [online]. 2011, **13**(10), 383-387 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2011/10/04.pdf>
- 43) Data o diabetu v ČR. *Diabetická asociace ČR* [online]. [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: <http://www.diabetickaasociace.cz/co-je-diabetes/data-o-diabetu-v-cr/>
- 44) DOSTÁLOVÁ, Jana. Tučky v potravinách a jejich nutriční hodnocení. *Interní medicína* [online]. 2011, **13**(9), 347-349 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2011/09/08.pdf>
- 45) TRIPLITT, Curtis L. Understanding the Kidneys' Tole in Blood Glucose Regulation. *The American Journal of Managed Care* [online]. 2012, **18**(1), 11-16 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: http://www.ajmc.com/journals/supplement/2012/ace005_12jan_glucose/ace005_12jan_trip_litt_s11/P-3
- 46) HALUZÍK, Martin, Ivan RYCHLÍK a Miloslav FRANĚK. *Ledviny a léčba diabetu: současnost a perspektivy terapie glifloziny*. Praha: Mladá fronta, 2016. Aeskulap. ISBN 978-80-204-4062-4.
- 47) Clinical Update on Hyperkalemia. *National Kidney Foundation* [online]. 2014 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: https://www.kidney.org/sites/default/files/02-10-6785_HBE_Hyperkalemia_Bulletin.pdf
- 48) KRAUT, Jeffrey A. a Nicolaos E. MADIAS. *Metabolic Acidosis of CKD: An Update* [online]. [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.1053/j.ajkd.2015.08.028. ISBN 10.1053/j.ajkd.2015.08.028. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0272638615012111>
- 49) CHEN, Wei a Matthew K ABRAMOWITZ. Metabolic acidosis and the progression of chronic kidney disease: An Update. *BMC Nephrology* [online]. 2014, **15**(1), - [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.1186/1471-2369-15-55. ISBN 10.1053/j.ajkd.2015.08.028. ISSN 1471-

2369. Dostupné z: <http://bmcnephrol.biomedcentral.com/articles/10.1186/1471-2369-15-55>

- 50) HAVLÍN, Jan, Karel MATOUŠOVIČ, Světlana VAŇKOVÁ a Otto SCHÜCK. Metabolická acidóza u chronického onemocnění ledvin. *Vnitřní lékařství* [online]. 2016, **12**(6), 30-39 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: <http://www.prolekare.cz/pdf?id=60094>
- 51) EVENEPOEL, Pieter a Björn K. MEIJERS. *Dietary fiber and protein: nutritional therapy in chronic kidney disease and beyond* [online]. [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.1038/ki.2011.394. ISBN 10.1038/ki.2011.394. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0085253815553003>
- 52) DEN BESTEN, Gijs, Karen VAN EUNEN, Albert K. GROEN, Koen VENEMA, Dirk-Jan REIJNGOUD a Barbara M. BAKKER. *The role of short-chain fatty acids in the interplay between diet, gut microbiota, and host energy metabolism: nutritional therapy in chronic kidney disease and beyond*[online]. [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.1194/jlr.R036012. ISBN 10.1194/jlr.R036012. Dostupné z: <http://www.jlr.org/lookup/doi/10.1194/jlr.R036012>
- 53) HOLSCHER, Hannah D., Karen VAN EUNEN, Albert K. GROEN, Koen VENEMA, Dirk-Jan REIJNGOUD a Barbara M. BAKKER. Dietary fiber and prebiotics and the gastrointestinal microbiota: nutritional therapy in chronic kidney disease and beyond. *Gut Microbes* [online]. 2017, **8**(2), 172-184 [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.1080/19490976.2017.1290756. ISBN 10.1194/jlr.R036012. ISSN 1949-0976. Dostupné z: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/19490976.2017.1290756>
- 54) ZIRKER, Lindsey, Karen VAN EUNEN, Albert K. GROEN, Koen VENEMA, Dirk-Jan REIJNGOUD a Barbara M. BAKKER. Benefit and Use of Prebiotics in Patients With Chronic Kidney Disease: nutritional therapy in chronic kidney disease and beyond. *Gut Microbes* [online]. 2017, **8**(2), 172-184 [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.1053/j.jrn.2014.12.007. ISBN 10.1053/j.jrn.2014.12.007. ISSN 1949-0976. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S105122761400260X>
- 55) TWOMBLEY, Katherine E., Mouin G. SEIKALY, Albert K. GROEN, Koen VENEMA, Dirk-Jan REIJNGOUD a Barbara M. BAKKER. New paradigms for the use of prebiotics, probiotics, and synbiotics in renal disease: nutritional therapy in chronic kidney disease and beyond. *Gut Microbes* [online]. 2017, **8**(2), 172-184 [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.1002/dat.20568. ISBN 10.1002/dat.20568. ISSN 1949-0976. Dostupné z: <http://doi.wiley.com/10.1002/dat.20568>
- 56) BABITT, J. L., H. Y. LIN, Albert K. GROEN, Koen VENEMA, Dirk-Jan REIJNGOUD a Barbara M. BAKKER. Mechanisms of Anemia in CKD: nutritional therapy in chronic kidney disease and beyond. *Gut Microbes* [online]. 2017, **8**(2), 172-184 [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.1681/ASN.2011111078. ISBN 10.1681/ASN.2011111078. ISSN 1949-0976. Dostupné z: <http://www.jasn.org/cgi/doi/10.1681/ASN.2011111078>
- 57) SUCHARDA, Petr. Metabolický syndrom, jeho diagnostika a možnosti léčby. *Medicina pro praxi* [online]. 2010, **7**(3), 111-114 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: <https://www.medicinapropraxi.cz/pdfs/med/2010/03/04.pdf>

- 58) ZHA, Yan a Qi QIAN. Protein Nutrition and Malnutrition in CKD and ESRD. *Medicina pro praxi* [online]. 2010, 7(3), 111-114 [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.3390/nu9030208. ISBN 10.3390/nu9030208. Dostupné z: <http://www.mdpi.com/2072-6643/9/3/208>
- 59) CHUNG, Sungjin, Eun Sil KOH, Seok Joon SHIN a Cheol Whee PARK. Malnutrition in patients with chronic kidney disease. *Medicina pro praxi* [online]. 2010, 7(3), 111-114 [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.4236/ojim.2012.22018. ISBN 10.4236/ojim.2012.22018. Dostupné z: <http://www.scirp.org/journal/doi.aspx?DOI=10.4236/ojim.2012.22018>
- 60) SULKOVÁ DUSILOVÁ, Sylvie. Nutrice a nutriční stav pacientů v hemodialyzačním programu. *Postgraduální medicína* [online]. 2008, 8 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: <http://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/nutrice-a-nutricni-stav-pacientu-v-hemodialyzacnim-programu-388263>
- 61) NIKOLIĆ, Aleksandra. *Stravovací zvyklosti u dialyzovaných pacientů*. Brno, 2017. Bakalářská práce. Masarykova Univerzita. Vedoucí práce Alena Mottlová.
- 62) OBI, Yoshitsugu, Hemn QADER, Csaba P. KOVESDY a Kamyar KALANTAR-ZADEH. *Latest consensus and update on protein-energy wasting in chronic kidney disease* [online]. [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.1097/MCO.000000000000171. ISBN 10.1097/MCO.000000000000171. Dostupné z: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage>
- 63) NAZAR, Chaudhary Muhammad Junaid. Significance of diet in chronic kidney disease. *Journal of Nephropharmacology* [online]. 2013, 2(2), 37-43 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5297553/pdf/npj-2-37.pdf>
- 64) CARRERO, Juan Jesús, Peter STENVINKEL, Lilian CUPPARI, et al. Etiology of the Protein-Energy Wasting Syndrome in Chronic Kidney Disease. *Journal of Nephropharmacology* [online]. 2013, 2(2), 37-43 [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.1053/j.jrn.2013.01.001. ISBN 10.1053/j.jrn.2013.01.001. Dostupné z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5297553/pdf/npj-2-37.pdf>
- 65) JOHANSEN, Kirsten L., Patricia PAINTER, Lilian CUPPARI, et al. Exercise in Individuals With CKD: A Consensus Statement From the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *Journal of Nephropharmacology* [online]. 2013, 2(2), 37-43 [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.1053/j.ajkd.2011.10.008. ISBN 10.1053/j.ajkd.2011.10.008. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0272638611014351>
- 66) KALANTAR-ZADEH, Kamyar, Noël J. CANO, Klemens BUDDE, et al. Diets and enteral supplements for improving outcomes in chronic kidney disease: A Consensus Statement From the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). *Journal of Nephropharmacology* [online]. 2013, 2(2), 37-43 [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.1038/nrneph.2011.60. ISBN 10.1038/nrneph.2011.60. Dostupné z: <http://www.nature.com/doifinder/10.1038/nrneph.2011.60>
- 67) JADEJA, YashpalP, Vijay KHER, Klemens BUDDE, et al. Protein energy wasting in chronic kidney disease: An update with focus on nutritional interventions to improve

outcomes. *Journal of Nephropharmacology* [online]. 2013, **2**(2), 37-43 [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.4103/2230-8210.93743. ISBN 10.4103/2230-8210.93743. Dostupné z: <http://www.nature.com/doifinder/10.1038/nrneph.2011.60>

- 68) ESPEN: Doporučené postupy pro enterální výživu: Selhání ledvin u dospělých. *Společnost klinické výživy a intenzivní metabolické péče* [online]. 2006 [cit. 2017-07-24]. Dostupné z: <http://www.skvimp.cz/?action=changecategory&value=25>
- 69) LANGMAN, C. B. a J. B. CANNATA-ANDIA. Calcium in Chronic Kidney Disease: Myths and Realities. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* [online]. 2010, **5**(Supplement 1), S1-S2 [cit. 2017-07-24]. DOI: 10.2215/CJN.06140809. ISSN 1555-9041. Dostupné z: <http://cjasn.asnjournals.org/cgi/doi/10.2215/CJN.06140809>
- 70) KALANTAR-ZADEH, Kamyar, Gladys BLOCK, Michael H. HUMPHREYS a Joel D. KOPPLE. *Reverse epidemiology of cardiovascular risk factors in maintenance dialysis patients*[online]. [cit. 2017-07-28]. DOI: 10.1046/j.1523-1755.2003.00803.x. ISBN 10.1046/j.1523-1755.2003.00803.x. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0085253815489483>

Evidence výpůjček

Prohlášení:

Beru na vědomí, že odevzdáním této závěrečné práce poskytuji svolení k půjčování této závěrečné práce za předpokladu, že každý, kdo tuto práci použije pro svou přednáškovou nebo publikační aktivitu, se zavazuje, že bude tento zdroj informací řádně citovat.

V Praze dne 28. 7. 2017

Podpis autora závěrečné práce:

Jako uživatel potvrzuji svým podpisem, že budu tuto práci řádně citovat v seznamu použité literatury.

[illegible]